UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1948 N° 118

LES PARAPLÉGIES D'ORIGINE MÉDULLAIRE A ÉVOLUTION SUBAIGUE ET CHRONIQUE DANS LES BRUCELLOSES

THÈSE

Pour le DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en décembre 1948

PAR

Joseph CASALS

Né à Bourg-Madame (Pyr.-Or.), le 24 novembre 1919

Membres du Jury { MM. TAPIE, *Président.* ; ANDRIEU, GÉRAUD, LAPORTE, } *Assesseurs* ; BAZEX, *Suppléant*

PERPIGNAN

IMPRIMERIE DU MIDI, 14, RUE DE LA LOGE

1948

LES PARAPLÉGIES D'ORIGINE MÉDULLAIRE A ÉVOLUTION SUBAIGUE ET CHRONIQUE DANS LES BRUCELLOSES

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

	MM.
Doyen	CALVET
Assesseur	LEFEBVRE
Doyens honoraires	BARDIER GORSE

Professeurs honoraires :

MM. RISPAL, MERIEL, RIBAUT, MAURIN, ARGAUD, DALOUS, LAFFORGUE, SERR GARIPUY, CLERMONT

PROFESSEURS

	MM.
Clinique de neurologie et psychiatrie	RISER
Clinique médicale	TAPIE ROQUES
Clinique obstétricale	GUILHEM
Physiologie	SOULA
Clinique chirurgicale et du cancer	DUCUING
Physique biologique et médicale	BUGNARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NANTA
Chimie et toxicologie	BRUSTIER
Pathologie générale et médecine expérimentale	SENDRAIL
Clinique chirurgicale et gynécologique	LEFEBVRE
Anatomie	VALLOIS LAZORTHES
Histoire naturelle	DELAS
Clinique médicale infantile et puériculture	SOREL (R.)

	MM.
Pharmacie	CAUJOLLE
Pathologie interne	MOREL
Bactériologie - Hygiène - Médecine Sociale	ANDRIEU
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	VIRENQUE
Clinique des maladies des voies urinaires	FABRE (P.)
Matière médicale	VINCENT
Hydrologie thérapeutique et climatologie	MERIEL (P.)
Anatomie pathologique	FABRE (J.)
Clinique oto-rhino-laryngologique et chirurgie maxilio-faciale	CALVET
Clinique ophtalmologique	CALMETTES
Chimie biologique	VALDIGUIE
Médecine légale et du travail	PLANQUES
Histologie et embryologie	BROUSSY
Médecine sociale	BONHOURE

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Physiologie	M. BAISSET	Anatomie	COULOUMA

AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	N...
Histologie	BIMES, ch. des f.
Médecine	GADRAT DARNAUD GERAUD DARDENNE LAPORTE (J.).
Ophtalmologie	DEODATI
Physique Médicale	MARQUES

	MM.
Chirurgie	GRIMOUD RIEUNAU DIEULAFÉ DAMBRIN (P.)
Pharmacie	COUTURIER
Chimie générale pharmaceutique	BLANC
Histoire Naturelle Pharmaceutique	Mme DULUC- MATHOU.
Odonto-Stomatologie	CADENAT

COURS COMPLÉMENTAIRES

	MM.
Cours d'obstétrique aux élèves sages-femmes	GUILHEM
Cours d'anatomie aux élèves sages-femmes	GUILHEM
Chimie pathologique	VALDIGUIE (P.)
Chimie biologique	VALDIGUIE (P.)
Chimie minérale	BLANC
Physique pharmaceutique	AUVERGNAT
Dermatologie et syphiligraphie	BAZEX
Législation pharmaceutique	BOUISSET
Clinique de la tuberculose	MOREL (L.) DAMBRIN (P.)
Microbiologie	BOUISSET

	MM.
Parasitologie	LASSERRE
Botanique et cryptogamie	Mme DULUC-MATHOU
Chimie analytique	BLANC
Hydrologie et géologie	ASTRE
Médecine sociale	BOUNHOURE
Anatomie médico-chirurgicale	THOMAS
Pharmacodynamie	BOUNHOURE
Bactériologie et Hygiène	LAPORTE
Urologie	LHEZ
Ophtalmologie	DEODATI
Neuro-chirurgie	LAZORTHES
Oto-Rhino-Laryngologie	CLAUX

Secrétaire de la Faculté ..... ARGILAS.

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.
(Délibération du 12 mai 1891).

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1948 N° 118

LES PARAPLÉGIES D'ORIGINE MÉDULLAIRE A ÉVOLUTION SUBAIGUE ET CHRONIQUE DANS LES BRUCELLOSES

THÈSE

Pour le DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en décembre 1948

PAR

Joseph CASALS

Né à Bourg-Madame (Pyr.-Or.), le 24 novembre 1919

Membres du Jury { MM. TAPIE, *Président.* ; ANDRIEU, GÉRAUD, LAPORTE, *Assesseurs* ; BAZEX, *Suppléant* }

PERPIGNAN

IMPRIMERIE DU MIDI, 14, RUE DE LA LOGE

1948

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Ils m'ont tout donné. Les malheurs qui les ont frappés n'ont pu les empêcher de se dévouer constamment pour moi. Ils ont assuré la continuité de mes études médicales. Qu'ils trouvent ici, avec mes sentiments de profonde reconnaissance, un faible témoignage de ma très vive affection filiale.

A MES FRÈRES, A MA SŒUR

Avec qui nous avons partagé, durant nos années d'études, des épreuves et difficultés communes, qui n'ont pu que raffermir nos liens fraternels.

Présents ou absents, ils sont en ce jour ensemble auprès de moi. Qu'ils soient tous assurés de mon très fidèle et inaltérable attachement.

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR TAPIE

Nous le remercions pour le très grand honneur qu'il nous a fait en acceptant de présider cette thèse et pour l'enseignement qu'il nous a donné durant nos stages dans ses services hospitaliers. Qu'il veuille bien accepter l'hommage de notre très vive et respectueuse reconnaissance.

A NOTRE JURY DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ANDRIEU

MONSIEUR LE PROFESSEUR GÉRAUD

Pour le bienveillant intérêt qu'il nous a témoigné en mettant à notre disposition des documents personnels qui ont servi à la composition de ce travail. Qu'il trouve ici un témoignage de notre sincère gratitude.

MONSIEUR LE DOCTEUR LAPORTE

Agrégé. Chargé de cours à la Faculté.

MONSIEUR LE DOCTEUR BAREX

Agrégé. Chargé de cours à la Faculté.

Hommages respectueux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR RENÉ PUIG

Ancien Chef de Clinique Médicale des Hôpitaux de Lyon

Médecin de l'Hôpital de Perpignan.

Nous lui sommes reconnaissant d'avoir inspiré cette thèse et de nous avoir guidé dans sa rédaction.

Nous lui sommes redevables, pour la plus large part, de notre formation médicale. Nous avons bénéficié, durant nos deux années d'Internat, de son exemple et de ses précieux conseils.

Qu'il reçoive ici l'expression de nos très sincères remerciements et l'hommage de notre vive gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BAUDRU

Médecin du Sanatorium de l'Hôpital Saint-Jean.

Pour la bienveillante sympathie et l'affectueuse sollicitude qu'il nous a sans cesse manifestées. Qu'il veuille bien croire à nos très sincères sentiments de profonde reconnaissance.

A NOS MAITRES DE L'HOPITAL SAINT-JEAN

A NOS CAMARADES D'INTERNAT

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548905_0071

I. — DÉLIMITATION DU SUJET

Depuis une vingtaine d'années, la fièvre de Malte a acquis une importance toujours croissante dans le domaine de la pathologie. Cette affection, qui sévit à l'état endémique dans le Midi de la France, s'est progressivement étendue. On ne connaissait autrefois que la fièvre ondulante méditerranéenne, due au brucella melitensis, atteignant les caprins et les ovins, et transmise à l'homme par ces derniers. On identifia plus tard les fièvres de Malte d'origine bovine et porcine, dues respectivement au brucella abortus de Bang et au brucella suis.

Nous ne reviendrons pas sur l'histoire générale, actuellement bien connue, de la fièvre de Malte. La forme habituelle, sans complications, a été longuement décrite par de nombreux auteurs. Les manifestations viscérales de l'affection, par contre, moins connues, sont depuis quelques années à l'ordre du jour. La mélitococcie (dont la forme pure sudoro-algique, reste cependant la plus fréquente) s'inscrit ainsi dans le cadre des polyviscérites. Parmi ces complications, l'Hépatite est certainement la plus fréquente. C'est Cantaloube, « ce génial médecin de campagne trop tôt ravi à la science médicale », qui en a fourni, en 1910, la première description clinique. Plus tard, ont été identifiées et rattachées à la fièvre de Malte des formes pulmonaires, rénales, spléniques, isolées ou coexistantes, l'association la plus fréquente, et peut-être la plus grave, étant l'hépato-néphrite.

De très rares observations ont été publiées concernant les localisations cardiaques de la mélitococcie. Les complications

ostéoarticulaires et vertébrales occupent une assez large part dans la littérature médicale de ces dernières années pour que nous puissions les citer sans nous y attarder.

Citons le dernier en date des travaux publiés sur ce sujet : la thèse de notre camarade d'internat et ami le docteur René Marquès (Spondylites mélitococciques, thèse Montpellier, juillet 1948).

Les formes nerveuses, par contre, méritent un rappel historique succinct. Le professeur Roger, de Marseille, qui leur a donné le nom de Neuromélitoccocie, a signalé le premier, avec Rauzier, en 1910, un cas de paraplégie spasmodique au cours d'une fièvre ondulante. Dans les années qui suivent, Cantaloube, Roque, Mestrezat décrivent des syndromes méningés d'origine mélitococcique. En 1923 et 1926, paraissent des publications concernant des observations de myélite aiguë. Les écoles marseillaise et montpelliéraine ont, par la suite, classé et mis au point les multiples formes de la Neuromélitococcie.

Il paraît superflu de reprendre une à une les diverses localisations nerveuses de la fièvre de Malte. Par leur nombre et par leur fréquence, elles ont fait l'objet de nombreuses études. Ce qui semble distinguer la Neuromélitococcie, c'est le caractère diffus de l'inflammation déterminée par les brucella. Certes, on a pu isoler et décrire séparément des syndrômes bien différenciés. Roger, dans son livre paru en 1938, insiste spécialement sur les manifestations encéphaliques, névritiques et médullaires, ainsi que sur l'atteinte des nerfs crâniens. Cet auteur met, d'autre part, en évidence le méningotropisme qui, dit-il, caractérise les brucelloses. Plusieurs ouvrages soutiennent la même opinion et certains même font ressortir que toute complication d'ordre neurologique dans la fièvre de Malte est secondaire à une réaction méningée antérieure. Il est vrai que la méningite mélitococcique est très fréquente et très souvent associée à d'autres manifestations, intéressant le névraxe. Nous ne pouvons discuter ici la pathogénie de ces syndrômes neurologiques et moins encore le rôle déterminant de cette méningite par rapport aux diverses localisations. Il est, d'ailleurs, acquis,

à l'heure actuelle, que celles-ci se rencontrent quelques fois, isolément, et à cet égard, le terme de « méningo neurobrucellose » paraît presque excessif.

Un sujet très important et qui présente un intérêt particulier aujourd'hui est celui des paraplégies mélitococciques d'origine médullaire. C'est lui qui fera l'objet de ce travail.

Nous excluons du sujet les paraplégies par radiculo-névrite qui ne peuvent entrer dans ce cadre ainsi que les paraplégies au cours des syndromes aigus. Parmi ces dernières, deux formes principalement ont été décrites. L'une concerne une myélite avec atteinte cérébrale diffuse ; *c'est une encéphalomyélite aiguë*, dans laquelle la myélite est perdue en quelque sorte au milieu d'une atteinte diffuse de l'ensemble du névraxe et souvent au milieu même d'autres viscères, si bien que la myélite elle-même n'a pas d'histoire originale proprement dite. Plusieurs observations, publiées dans la littérature (Devic et Chapuis, Barbier, Donnat et Lesbros) mettent ces faits en évidence.

La deuxième forme de ces *syndromes paraplégiques* aigus concerne des myélites qui évoluent d'emblée suivant le *type Landry*. Oriol, dans sa thèse, en publie une très belle observation (observation n° VIII).

Mais il n'est pas certain que l'atteinte médullaire soit dans ces cas le fait le plus important : il semble qu'elle soit associée à des manifestations de polioencéphalomyélite et de radiculonévrite qui ne permettent pas de détacher le tableau d'une paraplégie myélopathique pure.

Ce que nous voulons décrire ici, c'est la Paraplégie par atteinte médullaire pure ou associée à l'atteinte méningée. Ses formes cliniques sont particulièrement intéressantes à envisager, notamment les formes pour lesquelles on peut se demander s'il n'existe pas une compression médullaire.

Roger, dans son livre, a distingué trois aspects anatomocliniques :

a) Formes myélitiques pures ;

b) Formes méningo-myélitiques ;

c) Compressions médullaires à pathogénies diverses.

Les observations que nous apportons dans cet exposé ne nous ont pas permis d'adopter cette classification. Il est d'autre part difficile, en ne s'aidant que des données du simple examen clinique, d'affirmer pour chaque cas *la nature* purement myélitique ou méningo-myélitique de la localisation nerveuse que nous avons constatée. D'une manière générale une importante participation méningée a été décelée, mais c'est surtout par l'observation du Liquide céphalo-rachidien qu'on peut arriver à porter un diagnostic très précis. Cette étude exige, pour être complète, et réellement efficace, l'exploration du Liquide prélevé aux étages sous-occipital et lombaire, ainsi que les manœuvres de Queckenstedt et parfois l'examen lipiodolé. Ce n'est qu'après confrontation de tous ces résultats que l'on pourra conclure à l'origine médullaire, méningo-myélitique, etc...

Notre démarche est donc inverse de l'exposition didactique du professeur Roger :

Notre but est d'exposer ce que nous avons constaté, comment nous sommes arrivés à un diagnostic et les conclusions que nous pouvons tirer de ces observations.

Un premier chapitre intitulé *Formes Cliniques* contient en trois groupes les observations que nous avons recueillies et dont nous indiquons les premières conclusions. Nous envisageons ensuite, dans le deuxième chapitre, le *Diagnostic* des paraplégies brucelliennes. Il est suivi d'un bref exposé sur la *Thérapeutique* de ces complications. Enfin, un dernier chapitre renferme les remarques et *Conclusions* générales auxquelles nous ont conduit les précédents.

II. — FORMES CLINIQUES

Nous rapportons neuf observations.

Trois d'entre elles ont déjà été publiées dans la thèse d'Oriol : obs. II, obs. IV et obs. IX.

Les autres sont inédites. Deux nous ont été confiées par MM. les professeurs Tapie et Géraud. A vrai dire, il ne s'agit plus, dans ces deux observations, de paraplégies, mais de quadriplégies. Nous les avons publiées quand même parce qu'elles ont évolué exactement comme des paraplégies classiques, et les constatations liquidiennes ou anatomiques qui ont pu être faites au cours de ces deux observations se rapprochent d'une façon tellement frappante des nôtres que nous avons cru pouvoir les rapporter dans le même travail.

Enfin, nous avons rapporté à la suite de ces observations celles de la littérature qu'il nous a paru nécessaire d'avoir sous le regard pour les comparer aux nôtres et qui sont instructives au point de vue du développement de nos conclusions (obs. I, III et IV de Muzard).

Nous avons divisé cette présentation de nos observations en trois groupes :

1° *Un groupe à évolution favorable,* relativement rapide (2, 3 ou 6 mois), se terminant par la guérison : trois observations.

2° *Un groupe à évolution lente,* se terminant par la guérison ou par la mort après un état de paraplégie chronique : deux observations.

3° *Un groupe à évolution subaiguë, à terminaison fatale* dans tous les cas : quatre observations.

A. — PREMIER GROUPE

FORMES RELATIVEMENT BÉNIGNES

OBSERVATION N° I

G... Honoré, 35 ans (*obs. 3.584*). Entre dans le service le 5 octobre 1946 parce qu'il souffre des jambes.

Le malade a eu, en septembre, une congestion pulmonaire bilatérale qui a guéri assez rapidement (sulfamides).

Quelques jours après il a ressenti des douleurs dans les deux articulations sacro-iliaques en même temps que la température remontait à 40°. En plus difficulté d'émission des urines.

A l'entrée : fièvre oscillant entre 37 et 40°. Impotence complète des membres inférieurs avec exagération nette des réflexes tendineux, sans signe de Babinski. Ebauche de trépidation épileptoïde du pied. Persistance des phénomènes urinaires constatés antérieurement. Par ailleurs, signes habituels de la septicémie mélitococcique et gingivorragies. Sérodiagnostic de Wright positif au 1/320.

Le 12 octobre on fait une ponction lombaire :

Cytologie : 0,5 élément.

Albumine : 0,40.

BW et benjoin : négatifs.

Glycorrachie : 0,27.

Le malade est très stuporeux. On a l'impression qu'il fait à la fois une encéphalite discrète d'origine mélitococcique et une atteinte médullaire discrète, également.

Peu à peu, d'ailleurs, les signes généraux s'amendent ainsi que les signes médullaires.

Disparition de la fièvre et des signes urinaires.

Les membres inférieurs récupèrent leur force et au bout de trois mois le malade se sent assez robuste pour rentrer chez lui.

Le malade habite près de l'hôpital, et a pu être suivi depuis. Son état est excellent.

OBSERVATION N° II

(*Obs. X Thèse Oriol*)

Ch... Gabriel, 45 ans, cultivateur (*obs. 1.530*). Entre dans le service le 9 juin 1937, sans diagnostic précis (on pensait plutôt à une fièvre typhoïde).

Il n'y a aucun antécédent pathologique important. Ch... a eu une pneumonie à 10 ans, une gonorrhée à 18 ans, et, il y a 9 ans, une congestion du foie.

Rien à noter dans les collatéraux.

Il y a trois mois que la maladie actuelle paraît avoir débuté, mais le malade continuait à travailler. Il s'occupait d'un troupeau de brebis où l'on avait constaté de nombreux avortements (un maçon travaillant à des réparations dans cette étable a contracté aussi la fièvre de Malte), mais ne buvait pas de lait, ne mangeait pas de fromage. Il a bu du lait une fois malade, comme alimentation, alors que l'on croyait qu'il avait la fièvre typhoïde.

A l'entrée, le malade présente le tableau classique d'une mélitococcie du type sudoro-algique.

Pour la première fois, le jour de l'entrée à l'hôpital, le malade ne peut uriner, et ce jour-là il éprouve plus que jamais une impotence particulière au niveau des membres inférieurs.

De fait. Ch... présente une paraplégie de type spasmodique.

Réflexes tendineux très vifs ;

Trépidation épileptoïde bilatérale ;

Babinski bilatéral ;

Abolition des réflexes cutanés ;

Impotence fonctionnelle complète ; les membres inférieurs ne se plient que sous l'action des réflexes de défense ;

Paralysie complète des sphincters : cathétérismes quotidiens, lavements et laxatifs divers.

Les troubles sensifits sont peu accentués.

Le 15 juin 1937 : ponction lombaire. La pression est à peu près nulle (quatre ou cinq au manomètre de Claude) et la manœuvre de Queckenstedt ne fait pas monter l'aiguille.

Le liquide est xantochromique et présente le syndrome de Froin typique avec 1 leucocyte,

14 grammes d'albumine,
la réaction de B.W. est négative.

Dans le sang :

Séro-diagnostic T.A.B. : négatif,
séro-diagnostic Malte : positif au 1/1.200°,
B.W. : négatif,
azotémie : 0 gr. 33 par litre.

Le reste de l'examen est à peu près négatif. On ne peut notamment apprécier exactement le volume de la rate ou du foie à cause du ballonnement abdominal assez considérable.

A ce moment, et pendant les trois semaines qui suivent, l'état du malade ne laisse pas d'être inquiétant.

Les poussées fébriles se succèdent.

La nécessité de sonder chaque jour deux ou trois fois le malade, la constipation opiniâtre par paralysie intestinale nous font douter un moment d'une évolution favorable.

L'examen neurologique pendant cette période montre les signes d'une myélite très accusée. En plus : signes de Mendel-Bechterew et de Rossolimo particulièrement nets.

Pourtant, dans les premiers jours de juillet, il y a une amélioration sensible. Le malade urine seul et non par regorgement. Quelques mouvements réapparaissent si bien qu'en août on commence à le lever, le masser et il s'essaye à faire quelques pas. Malgré cela, il présente les mêmes signes neurologiques.

Le 17 août, nouvelle ponction lombaire : le liquide céphalo-rachidien est de couleur presque normale et il contient :

Lymphocytes : 5

Albumine : 2 grammes.

Cinq jours après, le malade part du service marchant très facilement avec deux cannes et avec un très bon état général.

A la date du 20 octobre, le malade va tout à fait bien.

OBSERVATION III

C... Salvador, agriculteur, 42 ans. Entre au service de Neurologie (Pr. Riser) de l'Hôpital de Purpan, fin janvier 1948, pour neuromélitococcie. Vient de l'Hôpital de Lézignan où il était en traitement depuis neuf mois.

Histoire de la Maladie

Début au mois d'avril 1947, avec une symptomatologie très réduite. Fièvre sans localisation viscérale. Douleurs légères sans caractère particulier. Hospitalisé à Lézignan quelques jours après. Le séro-diagnostic Malte est trouvé fortement positif, ainsi que l'intradermoréaction à la mélitine qui est également pratiquée dans les premiers jours d'hospitalisation.

La maladie évolue alors pendant deux mois sans incident ni complication avec ses poussées fébriles et seulement quelques troubles digestifs légers (alternance diarrhée-constipation, digestions pénibles) en relation, peut-être, avec une hépatite discrète (le malade signale que son médecin trouvait un foie augmenté de volume).

Entre le début juin et la fin août, la maladie paraît stabilisée ou même guérie : état général parfaitement rétabli, pas d'élévation thermique pendant cette période. Cependant quelques arthralgies apparaissent postérieurement, au niveau des poignets et du cou-de-pied droit. Elles régressent en quelques jours. Vers le début septembre, reprise fébrile d'un type un peu

particulier : la fièvre, selon les dires du malade, se produisait le soir, très élevée (40° et 41°), trois jours par semaine. Cette période aurait duré trois semaines à un mois environ. Elle n'est marquée, à l'exception de ces accès fébriles, par aucun phénomène particulier.

C'est à la suite de cette période que semblent s'être installés les troubles neurologiques. Au début ont apparu des douleurs dans les régions scapulaires, dans le dos et au niveau du thorax, en avant. Douleurs permanentes, mais avec accès paroxystiques survenant irrégulièrement, impossibles à calmer par la médication antialgique habituelle. Ces douleurs ont progressivement diminué d'intensité et les accès se sont également espacés. Vers le début du mois de novembre, elles avaient à peu près disparu, pour faire place à des douleurs plus bas situées et qui paraissent avoir été de véritables douleurs radiculaires « en ceinture ». Ces dernières ont cessé, quelques jours plus tard, lorsqu'ont apparu les premières paralysies. Celles-ci ont porté presque simultanément, pendant quelques jours, sur les quatrième et cinquième doigts de chaque main. Puis elles se sont généralisées aux deux mains, à l'ensemble des deux membres supérieurs et, très rapidement, aux membres inférieurs.

Il n'y avait alors pas de troubles sphinctériens. Les nerfs craniens étaient indemnes.

Le malade entre donc, quadriplégique, le 20/1/1948, au service de Neurologie.

Examen clinique le 20/1/1948.

Système nerveux :

1). *Motricité :* Très diminuée aux membres inférieurs (station debout et marche impossibles). Le malade, dans son lit, peut cependant mouvoir légèrement ses jambes.

— Aux membres supérieurs, impotence fonctionnelle complète des mains. Les doigts sont fixés en demi-flexion.

— Tronc : motricité diminuée (le malade ne peut s'asseoir seul).

— Cou : gêne de la flexion et de l'extension, mouvements latéraux possibles.

2). *Réflexes :* R. tendineux augmentés aux membres supérieurs et inférieurs.

R. cutanés abdominaux et crémastériens abolis.

Signe de Babinski.

Signe de Meige.

Clonus du pied inépuisable.

Réflexes pupillaires normaux.

3). *Sensibilité :* Troubles subjectifs : douleurs très atténuées, ne présentant pas le caractère radiculaire des précédentes.

— Troubles objectifs : forte diminution de la sensibilité superficielle au niveau des mains et des poignets (surtout territoire cubital, où le malade discrimine très mal la température, la douleur et parfois le tact).

Conservation de la sensibilité dans le reste du corps.

Pas de trouble de la sensibilité profonde.

4). *Troubles sphinctériens :* Difficultés à la miction. Constipation. Ces troubles qui ont commencé à se manifester pendant les jours qui ont précédé l'admission du malade dans le service de Neurologie, semblent se préciser et s'accentuer.

5). *Troubles trophiques :* Atrophie marquée des muscles du dos et de la main (gril métacarpien visible).

Escarrhe sacrée de faible dimension.

6). *Nerfs craniens :* Rien à signaler.

L'examen général ne révèle rien de particulier : Température normale, quelques clochers sub-fébriles espacés.

La rate est normale.

Pas d'arthralgies.

21/1/48 — *Examens de Laboratoire :*

Séro-diagnostic Malte : positif 1/1.280 ;

Inradermo-réaction : positive ;
Sédimentation accélérée : 87 mm. après 1 heure ;
Numération globulaire : Leucocytes : 6.200 ;
Globules rouges : 4.800.000 ;
Formule sanguine : P. N. 45 ;
P. E. 8 ;
L. 9 ;
mm. 33 ;
M. 5 ;
Urée sanguine : 0,35 ;
B. W. : négatif.

Radiographie : Des clichés de face et de profil de la colonne vertébrale, pris aux divers niveaux (colonne cervicale, dorsale, lombaire) montrent par endroit des phénomènes d'épiphysite, sans lésion ni déformation des corps vertébraux.

22/1/48 : *Ponction lombaire :* Liquide clair avec syndrôme de blocage partiel au Queckenstedt.

L. C. R. Cellules : 3,5 ;
Albumine : 2,8 gr. ;
B. W. : négatif ;
Benjoin : négatif.

Le 29/1/48 : *Ponction lombaire :* Le malade est transféré dans un service de médecine générale (Pr. Tapie) pour traitement par la streptomycine. Les troubles neurologiques se sont accentués. Le malade est incapable de prendre ses aliments sans l'aide d'une infirmière. Les troubles de la miction s'aggravent, le malade doit être sondé.

La streptomycine est appliquée, à la dose de 1 gr. par jour, par voie générale.

Le 30 janvier 1948 : *Ponction sous-occipitale :*
Cellules : 1 ;
Albumine : 0,40.

Une première injection intra-rachidienne de 0,05 cgr. est pratiquée.

Le 16/2/48 : Arrêt de la streptomycine. Total injecté : 16 gr. environ.

Au total : cinq injections intra-rachidiennes, par voie sous-occipitale, de 0,05 cgr. chacune, ont été faites. Après la troisième (4/2/48), le L. C. R. se présentait ainsi :

Cellules : 26 ;
Albumine : 0,20 ;
Chlorures : 7 gr. 20.

Le 14/2/48 : Une formule sanguine a été faite, qui montre les éléments suivants :

P. N.	:	54
P. E.	:	5
L.	:	32
mM.	:	2
M.	:	7

On note, à la fin du traitement, une amélioration considérable : les troubles sphinctériens ont complètement disparu, les paralysies sont en voie de régression. Dans les semaines qui suivent, progressivement le malade se rétablit. La marche redevient rapidement possible. Au 1er mai 1948, deux mois 1/2 après la cessation du traitement par la streptomycine (on avait institué par la suite un traitement par la bévitine), les troubles nerveux sont à peu près nuls.

Le 21/5/48 : L'examen neurologique fournit les renseignements suivants :

Motricité : Aux membres inférieurs, presque normale. La force musculaire est faiblement diminuée. Tous les mouvements sont effectués sans difficulté.

— Aux membres supérieurs, a persisté une impotence marquée des quatrième et cinquième doigts des deux mains.

Réflexes : Les réflexes tendineux et cutanés sont normaux à l'exception des cutanés abdominaux gauches qui sont absents.

Sensibilité : Les douleurs ont disparu.
La sensibilité objective est diminuée au niveau de la face interne des deux mains.

Pas de troubles sphinctériens ni de nerfs craniens.

Persistance de troubles trophiques atténués au niveau de la face dorsale de la main gauche.

L'état général du malade est très satisfaisant.

REMARQUES SUR CES TROIS OBSERVATIONS

L'étude attentive du tableau clinique et des réactions liquidiennes nous inspirent quelques remarques intéressantes.

1° Tableau clinique : Ce qui attire l'attention dans ces trois observations, c'est le tableau de paraplégie sinsitivo-motrice pour les deux premières, quadriplégie en ce qui concerne la troisième.

Les troubles moteurs, dans les 3 cas, sont extrêmement accusés. Il s'agit de malades confinés au lit, présentant une impotence fonctionnelle absolue des membres inférieurs.

Les troubles sensitifs sont moins marqués et n'évoluent pas en général parallèlement aux précédents. Dans l'observation III notamment, ils sont particulièrement intenses avant et au début de l'installation des troubles moteurs. Ils régressent lorsque les troubles moteurs occupent la première place du tableau clinique. Les troubles sphinétériens présentent un caractère semblable du point de vue évolutif. Ils sont éphémères et ne prennent qu'une importance secondaire, sauf dans l'observation II où ils font un instant douter d'une évolution favorable.

Dans aucune de ces trois observations l'examen clinique et radiologique n'a montré de lésions de la colonne vertébrale.

L'évolution des troubles neurologiques est favorable pour les trois malades. En 3 à 6 mois, ils disparaissent en même temps d'ailleurs que les phénomènes généraux, s'amendent nettement et permettent d'affirmer la convalescence et la guérison.

2° Examinons a présent le L. C. R. de ces malades :

Le malade G. H. (Obs. I) présente une formule très voisine de la normale :

— Albumine : 0 gr. 40 ;
— Cytologie : 0.5 élément.

Tout au plus peut-on dire qu'il y avait dans ce cas une très discrète dissociation. L'évolution rapidement favorable et l'absence de signes cliniques méningés nous ont dispensé de renouveler la P. L. et nous croyons pouvoir affirmer qu'il s'agissait chez ce malade d'une forme myélitique pure de Neurobrucellose.

Dans l'observation II, par contre, il en va différemment : le L. C. R. présente une très forte dissociation albumino-cytologique :

— Albumine : 14 gr. ;
— Cytologie : 1 élément.

L'épreuve de Queckenstedt est négative.

Il existe donc un syndrôme de blocage indiscutable.

Le malade C. S., de Toulouse (Obs. III), présente, en moins intenses, les mêmes particularités : dissociation albumino-cytologique moyenne :

— Albumine : 2 gr. 80 ;
— Cytologie : 3,5 éléments.

Blocage partiel au Queckenstedt.

3° Conclusions : Il est regrettable que dans chacun de ces cas, il n'ait été fait d'exploration lipiodolée. La réaction méningée est pratiquement nulle dans les trois cas.

Or, il existe cependant, dans le deuxième, un blocage complet certain. La différence entre les deux liquides (sous-occipital et lombaire) eut été intéressante à noter. Malheureusement, la ponction sous-occipitale n'a pas été faite.

Le fait que l'épreuve de Queckenstedt ait indiqué un blocage net, que la dissociation soit si importante, nous permet de penser que, sans réaction inflammatoire méningée intense, il devait y avoir un *œdème de la moëlle*, œdème inflammatoire et à

évolution rapide, disparaissant comme il était venu, sans laisser de reliquats, et responsable par lui-même du blocage rachidien. Tout porte à croire qu'anatomiquement il devait en être ainsi.

Mêmes remarques, même conclusion pour l'observation III, où l'on note :

a) Une réaction inflammatoire méningée à peu près nulle.

b) Une importante dissociation albumino-cytologique.

c) Un blocage que vient confirmer la différence entre les deux liquides. On avait en effet, à une semaine d'intervalle, et avant l'institution de la streptomycothérapie, pratiqué une ponction lombaire et ponction sous-occipitale.

La P. L. (22/1/48) présentait la formule suivante :

P. L. : Albumine : 2 gr. 80 ;
Cytologie : 3,5 éléments.

La ponction sous-occipitale (29/1/48) :

Albumine : 0 gr. 40 ;
Cytologie : 1 élément.

Ici également nous concluons, en l'absence de lésions rachidiennes et de forte réaction méningée, à un œdème médullaire suffisant à expliquer le blocage rachidien d'une part, le tableau clinique d'autre part.

B. — DEUXIÈME GROUPE

FORMES A ÉVOLUTION CHRONIQUE

Voici deux observations prises dans le service hospitalier de M. René Puig. L'une est inédite (obs. V). L'autre (obs. IV) a été partiellement publiée dans la thèse d'Oriol. Cet auteur a décrit la maladie dans sa première phase évolutive, qui s'était terminée favorablement. Nous avons revu le malade quelques années plus tard et avons pu ainsi compléter cette observation en apportant l'histoire de la seconde période de la maladie dont la terminaison a été fatale. Voici donc cette observation :

OBSERVATION IV

F... Joseph, 33 ans (*observation 485*). Entre dans le service le 24 mars 1933 parce que depuis quelques jours il présente une paraplégie.

Sa fièvre de Malte a débuté il y a deux ans par les signes habituels (forme sudoro algique). Deux mois après, hépatomégalie considérable avec purpura, épistaxis, gingivorragies. Traitement par le novarsénobenzol (6 ampoules de 0,30 ctg.) que le malade a supportées. La fièvre a continué avec des poussées hépatalgiques parallèles.

Plus tard, sont apparus progressivement les signes médullaires : paraplégie spasmodique, signe de Babinski bilatéral, etc... Signes sphinctériens minimes.

A l'entrée dans le service, outre un gros foie, une rate percutable, un état fébrile persistant, on ne note pas d'autre atteinte viscérale que la myélite : signes pyramidaux habituels, difficultés pour uriner.

La ponction lombaire donne issue à un liquide xantochromique dont la composition est la suivante :

— cytologie : 50 leucocytes par mmc (85 % lympho).
— albumine : 3 gr.
— sucre : 0 gr. 30.
— B. W. : négatif.

La pression est de 17 au manomètre de Claude et l'épreuve de Queckenstedt-Stockey montre un canal rachidien normalement perméable.

Il n'existe pas d'ostéo-arthrite vertébrale.

Le malade est rentré chez lui. Il est resté couché plusieurs mois, puis a marché avec des béquilles. Finalement, quatre ans après son hospitalisation, c'est-à-dire au bout de 6 ans de maladie, il reprend peu à peu son travail, laboure et cultive lui-même ses terres.

Sa vie est très ralentie. Il conserve un peu de spasticité des

membres inférieurs. Son médecin a pu l'examiner à une ou deux reprises et a noté que le foie était resté volumineux. De temps en temps, F... était obligé de rester couché un ou deux jours, s'observant très peu d'ailleurs. Nous sommes appelés à le revoir en 1946, et constatons à ce moment la persistance d'une hépatosplénomégalie considérable, de fièvre et d'une paraplégie spasmodique (Babinski bilatéral, troubles sphinctériens, impuissance génitale).

Nous insistons pour le faire hospitaliser (il habite très loin dans la montagne) afin de pouvoir faire des examens plus complets.

Ceux-ci montrent (décembre 1946) :

— de l'anémie avec leucopénie (2.920.000 globules rouges et 3.200 globules blancs) ;

— une agglutination à 1/640e pour Brucella (souche Lisbonne).

La ponction lombaire :

90 leucocytes (78 % lymphocytes).

Albumine : 1 gr.

B. W. et benjoin négatifs.

Tension : 20.

Epreuve de Q. S. libre, la tension monte très rapidement à 50.

Ponction sous occipitale :

27 leucocytes.

Albumine : 0 gr. 50.

On injecte un peu de lipiodol par l'aiguille sous occipitale : le lipiodol descend normalement.

L'examen des albumines du sang n'a rien montré d'anormal.

Le malade est reparti chez lui au bout de quelques jours et a repris une vie de demi-malade : se levant, marchant certains jours pour aller à sa propriété, travaillant même, puis s'alitant un ou deux jours par semaine.

En janvier 1948, sans avoir présenté de signes rénaux en particulier, sans modification de son état général resté assez

bon, le malade est entré dans un coma assez rapide qui a duré un peu moins de 3 jours, au cours duquel le seul fait notable a été l'apparition d'une paralysie de la VI[e] paire.

OBSERVATION V

R... François, âgé de 59 ans. Il entre dans le service le 9 mars 1943 pour fièvre et maux de reins.

Il est malade depuis un mois. Agriculteur, il s'occupait de chèvres dont il buvait le lait. Il transportait le fumier. Le sérodiagnostic de Wright est positif dès l'entrée à 1/320[e].

En dehors d'une hernie inguinale gauche, ce malade présente une fièvre de Malte à forme sudoro-algique pure qui évolue sans complications apparentes, sans signes hépato-spléniques en particulier.

La fièvre se calme et tout à coup, le 1[er] septembre 1943, apparaît une paraplégie.

Paraplégie spasmodique discrète avec signe de Babinski bilatéral, abolition des cutanés abdominaux, conservation des réflexes tendineux et sensibilité à la douleur émoussée aux deux membres inférieurs.

Pas de signes cérébelleux.

Rien à signaler au niveau des membres supérieurs.

Ponction lombaire le 4/9/43 :

cytologie : 8 éléments par mm^3.
albumine : 2 gr. 50.
sucre : 0 gr. 45.
B. W. : négatif.

La paraplégie s'accentue pendant le mois de décembre. Des troubles sphinctériens importants s'ajoutent au tableau clinique : rétention d'urines et des matières.

Heureusement, ces troubles s'amendent progressivement et

en décembre on note quelques signes d'amélioration. Les mêmes signes neurologiques persistent : Babinski bilatéral. Trépidation épileptoïde.

En janvier et février 1944, les membres inférieurs récupèrent leur force. Le malade reste grabataire, mais il va très nettement mieux et les réflexes cutanés abdominaux sont réapparus. La Ponction Lombaire montre : 0 gr. 60 d'albumine et 60 éléments.

En juillet 1944, le malade va assez bien, marche en s'aidant de deux cannes. Les réflexes restent vifs, polycinétiques. Le Babinski persiste.

On considère le malade comme un convalescent. Mais, comme il continue à se plaindre de temps en temps de douleurs (un peu vagues d'ailleurs) dans les membres inférieurs, on propose, en février 1945, une série de recherches au malade.

Celles-ci montrent (février 1945) :

Ponction Lombaire : 260 éléments par mm³ (60 % de polynucléaires).

4 gr. d'albumine.
B. W. négatif.

La ponction sous occipitale montre :

Une première fois :

14 éléments (60 % lympho).
0 gr. 40 d'albumine.
0 gr. 35 de sucre.
B. W. négatif.

Une deuxième fois :

1 élément.
0 gr. 45 albumine.
Benjoin normal.

— Une injection de lipiodol par l'aiguille sous occipitale montre qu'il y a un arrêt très net au niveau des dernières vertèbres dorsales.

Cependant, l'état général et les troubles neurologiques s'améliorent progressivement.

Le malade récupère ses forces et sa mobilité.

Il quitte le service, prend quelques semaines de repos et reprend son travail.

Actuellement, employé de l'hôpital, il effectue normalement ses fonctions sans aucune difficulté.

REMARQUES SUR CES DEUX OBSERVATIONS

1° Tableau Clinique.

Ce qui frappe dans ces deux observations, c'est le tableau clinique d'une paraplégie spasmodique très lentement évolutive.

a) Dans l'observation IV on a un tableau de paraplégie spasmodique ayant évolué pendant 14 ans. On pouvait la considérer comme fixée, telle une paraplégie d'Erb. Brusquement, en janvier 1948, s'est produit un syndrôme encéphalitique alors que persistait une polyviscérite certaine (hépatosplénite) ainsi que la méningomyélite.

b) Dans l'observation V, on constate une évolution analogue dans le temps, mais à terminaison favorable. La rétrocession des phénomènes neurologiques a été complète, si bien qu'à l'heure actuelle on peut considérer R... F. comme guéri définitivement.

2° Etude du Liquide Céphalo Rachidien.

a) Dans l'observation IV nous notons, au début, une dissociation albumino-cytologique relative (albumine: 3 gr., cytologie: 50 éléments) et une épreuve de Queckenstedt indiquant un canal rachidien *libre*. On peut penser que dans ce cas, à évolution très lente, le feutrage méningé comme l'œdème médullaire n'ont pas eu le temps, au moment où le malade a été vu la première fois par M. Puig (alors que les signes paraplégiques existent depuis quelques jours seulement), de produire un blocage.

Treize ans plus tard, il n'y a toujours pas de blocage puisque l'épreuve de Queckenstedt montre encore un canal rachidien

libre et que la différence entre les deux liquides (lombaire et sous-occipital) (1) n'est pas considérable comme dans les cas où le *blocage est net.*

Le lipiodol passe normalement.

Il y a, par conséquent, chez ce malade une évolution chronique, extrêmement lente, d'un processus à la fois méningé et médullaire, sans production de cloisonnements.

Il est à noter que la myélite est relativement bien supportée puisque pendant les sept dernières années de sa maladie, le sujet, malgré sa paraplégie, a travaillé. Il conservait cependant une infection brucellienne toujours active qui s'est terminée brusquement par une poussée évolutive rapide qui l'a conduit à la mort dans le coma.

b) *Observation V.* — Il est regrettable que nous n'ayons pas conservé les notes du début au sujet du Queckenstedt. Nous notions un syndrôme liquidien de compression ou de blocage, peu de réaction inflammatoire des méninges. Par contre, plus tard, cette réaction est vive (260 éléments). Il s'est établi un feutrage méningé qui empêche le lipiodol de passer. Et ce blocage vérifié a permis tout de même une évolution favorable vers la guérison parce que la lésion médullaire s'est, malgré cela, améliorée.

3° Epreuve Lipiodolée.

Nous constatons une différence importante pour les deux cas dans le transit lipiodolé :

Observation IV : Treize ans après le début : le canal est resté libre, la paraplégie stationnaire.

Observation V : Deux ans après le début : le blocage est net alors qu'il y a une nette amélioration clinique.

La guérison des lésions médullaires peut donc se produire malgré la persistance du blocage rachidien.

(1) L.C.R. de P.L. : cytologie : 90 éléments. Albumine : 1 gr.
L.C.R. de P.S.O. : cytologie : 27 éléments. Albumine : 0 gr. 50.

Et ceci ne permet-il pas de conclure que dans ce cas, contrairement aux autres, le blocage était d'origine méningée ? Ce blocage méningé n'empêchant pas la guérison médullaire ?

4° Comme dans les trois observations du premier groupe, nous n'avons trouvé, dans ces deux cas, *aucune lésion du rachis.*

5° Conclusions.

L'étude de ces deux observations vient confirmer ce que nous pouvons penser après l'étude des trois premières.

Il convient de distinguer les lésions méningées des lésions médullaires. Les unes et les autres peuvent provoquer un blocage.

a) Les lésions méningées, marquées habituellement par la réaction cytologique, sont caractérisées par la constitution, rapide ou lente, d'un feutrage rachidien qui bloque le liquide ou le lipiodol ;

b) Les lésions médullaires, suivant leur évolution rapide ou lente, leur caractère intense ou minime, peuvent provoquer un œdème médullaire plus ou moins intense qui bloque de façon plus ou moins complète le canal rachidien ;

c) Ces lésions méningées et médullaires *peuvent évoluer parallèlement.* Elles peuvent évoluer *aussi indépendamment :* la réaction inflammatoire méningée peut persister ou même s'accroître alors que la lésion médullaire évolue pour sa part vers la guérison. *Ce défaut de parallélisme* (*et même, peut-on dire, une évolution inverse entre les deux ordres de lésions*) *est particulièrement marqué dans l'observation V.*

Notons enfin que dans tous les cas le pronostic fonctionnel est sous la dépendance des lésions médullaires.

C. — TROISIÈME GROUPE

FORMES MORTELLES

Il s'agit de formes subaiguës dont l'évolution s'est faite assez rapidement vers la mort.

Comme nous l'avons dit au début, nous nous sommes abstenus de citer des cas où la myélite n'avait pas d'histoire originale.

OBSERVATION VI

(*Obs. IX in thèse Oriol.*)

Cr... Sébastien, 41 ans, muletier. Entre, le 21 juin 1935, pour paraplégie survenue au cours d'une fièvre de Malte.

Il n'y a rien à signaler au sujet des antécédents. La fièvre de Malte paraît avoir commencé au mois de février 1935 : courbatures, asthénie, fièvre, sueurs extrêmement abondantes. Sérodiagnostic : Malte positif.

En mai, apparition de douleurs lombaires extrêmement violentes ; le malade continue à se lever encore certains jours.

En juin, œdème malléolaire le soir.

Le 14 juin, début de parésie vraie des membres inférieurs avec douleurs très violentes irradiées des lombes vers les mollets. La pression des muscles est douloureuse.

Rétention complète des urines nécessitant des cathétérismes quotidiens. Le malade, habitant un « mas » éloigné de l'Albère, est envoyé à l'hôpital le 21 juin.

On constate à l'entrée :

— Appareils respiratoire et circulatoire normaux.

— Présence de taches purpuriques aux membres inférieurs.

— Constipation. Parésie intestinale d'origine médullaire.

— Foie et rate ne paraissent pas augmentés de volume.

— Système nerveux : les réflexes tendineux sont très diminués.

— Le réflexe plantaire se fait en flexion. Les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens sont abolis.

Il y a rétention complète des urines et des matières.

— Il n'y a pas de modification des réflexes oculaires.

— On note une hypoesthésie assez nette au niveau des membres inférieurs.

— L'impotence fonctionnelle est complète.

— Début d'escarre sacrée.

Ponction lombaire le 28 juin : liquide très fortement xantochromique. Pression en position couchée : 14 au manomètre de Claude.

Epreuve de Queckenstedt : normale.

Cytologie : 15 lymphocytes.

Albumine : plus de 10 grammes.

Réaction de B. W. : négative.

Réaction d'agglutination mélitensis : positive au 1/80e.

La radiographie ne montre aucun signe anormal au niveau de la colonne vertébrale.

La paraplégie s'accentue peu à peu avec abolition des réflexes. Le malade souffre abominablement dans les membres inférieurs. Il n'y a rien à signaler au niveau des membres supérieurs.

L'escarre sacrée se creuse de plus en plus et des hémorragies profuses d'une abondance alarmante se produisent : hémorragies en nappe dues plus à un trouble de la crase sanguine (indiqué déjà par le purpura) qu'à des ulcérations vasculaires importantes.

Le malade est ramené chez lui et meurt le 7 juillet.

OBSERVATION VII

V... François, 50 ans. Entre dans le service le 22 juillet 1945 pour fièvre de Malte. Sa femme et son fils ont aussi la fièvre de Malte.

Lui-même est atteint depuis 4 mois.

Pendant deux mois, évolution d'une fièvre de Malte banale, puis apparition d'une parésie progressive des membres inférieurs et de troubles sphinctériens.

Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont présents, on note une abolition des réflexes cutanés et un signe de Babinski bilatéral.

La sensibilité à la douleur est diminuée des deux côtés aux membres inférieurs.

On ne note pas d'autre signe neurologique. Fond d'œil normal.

Il n'y a aucun autre signe somatique important à signaler.

Ponction lombaire le 27 juillet.

Liquide citrin, xantochromique, fibrineux.
Cytologie : quelques lymphocytes.
Albumine : 30 grammes.
Pas de microbes.

La pression est de 15 en position couchée. La manœuvre de Queckenstedt montre qu'il y a un blocage. Le manomètre ne bouge pas.

Ponction sous-occipitale le 31 juillet : liquide clair.

Cytologie : 12 éléments.
Albumine : 0,90.
B. W. : négatif.

Injection de lipiodol par voie sous-occipitale : arrêt du lipiodol au niveau de D.10.

Le malade est resté apyrétique tout le mois d'août et paraissait s'améliorer. En septembre, il présente des escarres qui vont s'agrandissant rapidement, de grands accès fébriles, des troubles cardiaques très nets, tachycardie considérable, Cheynes-Stokes, et meurt en hypothermie le 15 septembre 1945.

OBSERVATION VIII

J... René, 49 ans, agriculteur (*Observation* 3415). Le malade entre à l'hôpital le 12 décembre 1945 alors qu'il a la fièvre de Malte depuis un an.

Il a présenté, depuis le début :

— Une fièvre sudoro-algique importante, sciatique, grande asthénie ;

— Une hépatomégalie sans ascite.

Accalmie en juin 1945. Puis reprise des ondulations, cependant plus faibles à tous les points de vue.

A partir de juillet, apparition d'une paraplégie très lentement progressive, si bien qu'en octobre-novembre le malade se traîne avec des béquilles.

Depuis le 15 novembre, il est tout à fait grabataire, avec rétention des urines, des matières.

Les névralgies sciatiques ont disparu, remplacées par des douleurs lombaires.

A l'entrée, on ne note rien de spécial au point de vue pulmonaire ou cardiaque.

On ne sent ni le foie ni la rate à cause de la présence d'une petite quantité d'ascite.

Enfin, il y a une paraplégie spasmodique très accentuée :

— Impotence fonctionnelle complète — le malade ne peut faire un mouvement avec les jambes — les membres inférieurs sont en extension et contracturés ;

— Réflexes tendineux exagérés — clonus du pied bilatéral et presque inépuisable — de même pour la rotule ;

— Signe de Babinski bilatéral ;

— R. crémastériens et cutanés abdominaux abolis ;

— Diminution de la sensibilité tactile et douloureuse des membres inférieurs.

La ponction lombaire montre un liquide xantochromique contenant :

Cytologie : 3 éléments.
Albumine : 13 gr.
glycorrachie : 0,52.
B. W. : négatif.
Benjoin : 0000000222.
Pas de microbes.

La ponction sous-occipitale montre :

Cytologie : 1 élément.
Albumine : 0,20.
Glycorrachie : 0,12.
B. W et benjoin : négatifs.

On fait une injection de lipiodol par l'aiguille sous-occipitale qui montre un blocage au niveau de D VII.

L'évolution paraît se poursuivre favorablement : un traitement général classique est appliqué. Mais malgré quelques mouvements réapparus au niveau des membres inférieurs, les sphincters continuent à ne pas fonctionner normalement. On est obligé de lavementer fréquemment le malade, même de le sonder.

Quinze à vingt jours après apparaît une escarre sur laquelle on fait quelques applications de pénicilline.

Depuis l'entrée à l'hôpital, la fièvre n'a pas cessé d'évoluer entre 37 et 40 ou même davantage.

A partir du moment où l'escarre a apparu, l'état général fléchit : l'escarre s'est pourtant améliorée sous l'influence de la pénicilline, mais les troubles sphinctériens persistent.

Il meurt le 11 février 1946.

OBSERVATION IX

M. B..., 56, ans, cultivateur.

Au début janvier 1947, syndrome infectieux, température oscillant entre 38 et 39, avec douleurs diffuses, surtout sacro-iliaques. Le diagnostic de fièvre de Malte est confirmé vers la

fin janvier par une cuti-réaction à la mélitine fortement positive et un séro-diagnostic positif.

Début mai 1947, douleurs dans la région cervicale, avec irradiations dans les deux bras ; le 10 mai, fourmillements des membres supérieurs et inférieurs et apparition d'une faiblesse musculaire progressive jusqu'au 15 mai où la marche et même la station debout deviennent impossibles.

Nous voyons le malade le 16 mai : quadriplégie sensitivo-motrice.

Aux membres inférieurs, la paralysie est complète, les réflexes tendineux sont vifs des deux côtés, l'anesthésie à tous les modes remonte jusqu'à l'ombilic.

Troubles sphinctériens : rétention nécessitant le sondage depuis 48 heures.

Signe de Babinski bilatéral.

Les membres supérieurs sont encore susceptibles d'exécuter quelques mouvements surtout à droite, mais ils sont très limités et sans force.

D'ailleurs, quelques jours après, la quadriplégie sera totale. Au niveau des membres supérieurs les douleurs persistent mais très atténuées.

Anesthésie à tous les modes au niveau des mains, des avant-bras et de la face externe des bras.

Les moignons de l'épaule et la partie supérieure du thorax perçoivent, mais très diminués, la piqûre, le pincement, la chaleur.

A partir de la région cervicale, il n'existe aucun trouble ni sensitif, ni moteur.

Toutes les paires crâniennes sont intactes.

A l'examen de la colonne cervicale, on ne trouve pas de points douloureux et seulement une limitation des mouvements du fait d'une contracture des muscles para-vertébraux.

La ponction lombaire montre un blocage complet : une hyperalbuminose à 4,50 gr. % avec xantochromie, 2 lymphocytes par millimètre cube.

Une radiographie de la région cervico-dorsale ne montre aucune lésion osseuse.

Intervention le 20 *mai* (Pr. Lazorthes).

On ne constate aucune lésion de l'os au niveau de la laminectomie faite de C5 à DI. Pas d'abcès — la dure mère est intacte — ouverture de la dure mère qui permet d'éliminer une arachnoïdite ; mais la moelle est œdémateuse, gonflée, occupant tout le canal, ce qui explique le blocage. A la partie supérieure, elle reprend un calibre normal, le liquide arrive aisément de la région cervicale haute.

A la palpation de la moelle, on ne trouve pas de points ramollis, il s'agit bien d'une myélite.

Dans les jours qui suivent, l'état reste stationnaire, la température persiste malgré un traitement intensif par la pénicilline. Des escarres apparaissent, une infection urinaire survient et le malade est ramené chez lui où il meurt un mois après l'intervention, mais sans phénomènes surajoutés et en particulier sans ascension bulbaire.

REMARQUES SUR CES QUATRE OBSERVATIONS

1° Tableau Clinique.

Comme dans le premier groupe, nous avons publié ici une observation de quadriplégie (observation IX) qui nous a été confiée par M. le professeur Géraud. Nous nous excusons encore de la rapporter dans ce travail sur les paraplégies, mais elle vient tellement, par les constatations opératoires, confirmer ce que nous pensions d'après les recherches liquidiennes ou lipiodolées que nous avons pu faire, que son rapprochement reste remarquablement instructif.

Les quatre observations de ce troisième groupe présentent, au point de vue clinique, des caractères semblables aux précédentes. Nous retrouvons dans chacune un imposant tableau de paraplégie (quadriplégie dans l'observation IX) sensitivo-motrices.

Les troubles sphinctériens sont particulièrement accusés. Des troubles trophiques consistant en escarres s'ajoutent à un tableau présentant d'emblée un caractère sévère que nous n'avons pas trouvé dans les autres cas.

Ces malades meurent, en général, de complications cardiaques, septicémiques, encéphalitiques, après aggravation des troubles nerveux.

2° Liquide Céphalo-Rachidien.

On remarque dans ces quatre observations :

a) *Observation VI*

Forte dissociation albumino-cytologique.

Albumine : 10 gr.
Cytologie : 15 éléments.
Le Queckenstedt est libre.

Il y a une réaction inflammatoire méningée discrète.

L'œdème de la moëlle, par contre, produit des exsudats très importants dans le canal rachidien mais non un blocage complet. Les lésions médullaires sont prédominantes. Elles se traduisent par une paraplégie flasque d'une intensité d'emblée très importante qui évolue rapidement. La production d'une escarre sacrée qui s'accroît progressivement fait penser à une section de la moëlle. Il s'agit en réalité d'une myélite évoluant sur le mode aigu, l'œdème de la moëlle n'étant pas assez considérable dans ce cas pour bloquer complètement le canal rachidien : il n'y a pas eu malheureusement de ponction sous-occipitale.

b) *Observation VII*

Même constatation, au point de vue liquidien, que dans le cas précédent : le L.C.R. obtenu par ponction lombaire présente une forte dissociation :

— Albumine : 30 gr.
— Cytologie : 10 éléments.

Mais ici nous avons un autre élément d'appréciation : le liquide céphalo-rachidien obtenu par ponction sous-occipitale. Ce liquide présente une grosse différence avec le liquide lombaire. Sa formule est la suivante :

— Albumine : 0 gr. 90.
— Cytologie : 12 éléments.

Cette différence confirme le blocage, qui est encore prouvé par la manœuvre de Queckenstedt.

On peut donc conclure qu'on se trouve en présence, chez ce malade, d'une réaction inflammatoire méningée (réaction cytologique peu marquée, mais liquide très fibrineux) *associée à un œdème médullaire très important.* Ce dernier, qui bloque le canal, le Queckenstedt et le lipiodol, domine le tableau clinique par le syndrôme paraplégique qu'il provoque et dont le pronostic est d'emblée très sombre.

c) *Observation VIII*

Les réactions liquidiennes sont très semblables aux précédentes :

— Liquide de ponction lombaire :
Albumine : 13 gr.
Cytologie : 3 éléments.

— Liquide de ponction sous-occipitale :
Albumine : 0,20.
Cytologie : 1 élément.

Syndrôme complet de blocage (forte différence entre les deux liquides. Lipiodol arrêté).

d) *Observation IX*

Dissociation moins marquée que dans les cas précédents :

— Liquide de ponction lombaire :
Albumine : 4 gr. 50.
Cytologie : 2 éléments.

Mais ici nous avons une constatation opératoire qui confirme

ce que nous pouvons penser de par l'étude des observations antérieures : on voit sans pouvoir en douter que ce ne sont pas les exsudats méningés qui bloquent le canal rachidien mais l'œdème médullaire lui-même.

3° L'épreuve Lipiodolée.

Cette épreuve donne des résultats comparables dans les cas VII et VIII où il y a arrêt de la bille lipiodolée dans le canal rachidien au niveau de la lésion médullaire. Dans l'observation VI le lipiodol n'a pas été fait : il est probable cependant qu'il n'eût pas présenté un arrêt aussi net que dans les précédentes, car l'œdème de la moëlle, qui est variable suivant les cas, ne paraît pas avoir été suffisant chez ce malade pour diviser nettement le canal en deux parties.

Revenons aux observations VII et VIII : l'œdème médullaire, très important, bloque nettement le canal. Le lipiodol descendant est arrêté à la partie supérieure des lésions médullaires.

Il est difficile de rendre responsable de cet arrêt le feutrage méningé car la réaction cytologique ne permet pas de penser qu'il y ait eu une barrière méningée, une cloison, sur le trajet descendant du lipiodol. Les constatations opératoires de l obs. IX confirment entièrement cette manière de voir et le transit lipiodolé ne fait que confirmer les déductions que l'on peut faire de l'examen du L.C.R. et des épreuves diverses (ponction sous-occipitale et Queckenstedt).

Il précise d'autre part la localisation pathologique.

Comme nous le verrons par la suite, si la confirmation lipiodolée n'est pas nécessaire au diagnostic, à la thérapeutique surtout, elle devient inutile. Les recherches effectuées sur ces observations nous inclineront d'une manière générale à l'abstention chirurgicale. Dès lors, il deviendra superflu de confirmer de cette façon une lésion sur laquelle on ne veut pas intervenir chirurgicalement.

Le Diagnostic topographique (en hauteur) de la lésion médullaire peut être obtenu d'une manière assez précise par

l'examen clinique pour un diagnostic et une thérapeutique médicales.

L'examen lipiodolé devient alors inutile et l'on pourrait accuser même cette manœuvre d'une certaine nocivité.

4° Constatations Opératoires.

Ces constatations sont capitales. Elles découlent de l'étude attentive de l'observation IX :

L'analyse du L.C.R. avait montré un blocage complet.

La laminectomie montre :

— Une dure-mère intacte.
— Une arachnoïde intacte.
— Une moëlle « œdémateuse, gonflée, occupant tout le canal ».

Les conclusions tirées de l'étude des observations précédentes se trouvent confirmées.

Le blocage du canal est réalisé par l'œdème médullaire, plus ou moins intense, constitué plus ou moins rapidement, sujet à des variations qui expliquent les différences dans les analyses et quelquefois des résultats un peu dissemblables dans certaines épreuves (Queckenstedt, Lipiodol) malgré la similitude des cas cliniques. A ce facteur *s'ajoute le facteur arachnoïdien :* la réaction cytologique l'indique. Le cloisonnement qui en résulte peut avoir une influence fâcheuse sur l'état de la moelle ou au contraire ne pas gêner du tout la guérison (obs. V).

Notons en passant que malgré la libération chirurgicale du canal, l'évolution se fait vers la mort, comme dans les observations VI, VII et VIII où l'on n'est pas intervenu, du fait de complications générales et urinaires en particulier.

5° Conclusions.

De l'étude de ces quatre dernières observations on peut tirer des conclusions analogues aux précédentes. Dans tous les cas, la réaction méningée est présente, mais passe au second plan du

tableau clinique et n'est pas responsable des troubles neurologiques constatés. Le blocage rachidien est avant tout produit par *l'œdème médullaire* variable en intensité et en étendue, et nous avons vu que l'observation IX, par les constatations opératoires qu'elle a permises, levait tous les doutes à ce sujet.

La gêne apportée par le « *feutrage méningé* » est en général peu importante et son existence même accentuée peut ne pas entraver le processus de guérison. Telles sont les idées que suggère l'étude des quatre dernières observations que nous rapportons.

OBSERVATIONS EXTRAITES DE LA LITTERATURE

Nous publions ici trois observations extraites de la littérature, et contenues dans la thèse de M^lle^ Muzard : obs. I et IV personnelles à cet auteur, obs. III (Christofersen).

OBSERVATION I

(*Thèse Muzard*)

M^me^ Pa..., 43 ans, de Sommières (Gard).

Entre dans le service neurologique de l'Hôpital de Nîmes, le 12 novembre 1934. Elle présente une paraplégie des membres inférieurs en voie d'accentuation, accompagnée de troubles sphinctériens.

A l'examen, la motilité active lui permet de déplacer les jambes dans le lit, mais la conservation de la force n'est pas suffisante pour lui permettre de détacher les pieds du plan du lit. La sensibilité à la piqûre est très diminuée aux membres inférieurs et remonte jusqu'à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic.

Les autres formes de la sensibilité sont également atténuées

Les réflexes sont très diminués, presque abolis. Le rotulien et l'achilléen semblent un peu plus vifs à droite, mais il n'y a ni trépidation épileptoïde, ni clonus.

Le réflexe plantaire ébauche un signe de Babinski à droite comme à gauche. Le pincement, le frôlement provoquent des réflexes de défense très vifs jusqu'aux aînes.

La malade souffre de rétention d'urine. La percussion des apophyses épineuse est douloureuse de D III à D VIII.

La malade frappe dès l'abord par son amaigrissement, son teint infecté, sa faiblesse qui fait que ses réponses sont lentes et pénibles. Elle se plaint de douleurs vives, ceinturant les reins et l'abdomen au niveau de l'ombilic, et d'une sensation d'étau très pénible.

Son histoire est la suivante : Cette femme a été bien portante jusqu'en mai-juin 1934. A cette époque survient une période d'asthénie avec perte de l'appétit, sueurs profuses, courbature. Elle continue malgré tout à vaquer à ses occupations. Elle n'a pas vérifié sa température ni consulté un médecin.

Vers la fin juillet, elle présente un épisode aigu qui la force à s'aliter, avec fièvre élevée, du délire, de la diplopie, des douleurs généralisées.

Cet épisode dure 48 heures, puis peu à peu l'état s'améliore. La malade se lève, s'alimente, lorsque tout à coup, en août, elle est prise de douleurs atroces, dont le siège principal est entre les deux omoplates et qui s'irradient de chaque côté vers les hypocondres. Les jours suivants les douleurs augmentent d'intensité jusqu'au 12 septembre.

A cette date, la malade perd connaissance pendant une demi-journée, se met à délirer, de la diplopie réapparaît avec raideur de la nuque et parésie de la jambe gauche.

Le médecin appelé fait une ponction lombaire dont on ne connaît pas le résultat. Puis, nouvelle accalmie : les douleurs inter-scapulaires diminuent d'intensité et ne surviennent que par intervalles. Par contre, de nouvelles douleurs térébrantes apparaissent, qui occupent la région vertébrale de D VII à L I environ. Elles durent quelques temps, puis à leur tour s'atténuent.

La malade paraît entrer en convalescence. Tout le mois d'octobre se passe dans le calme, bien que la malade note un affai-

blissement progressif des membres inférieurs et le 10 novembre, l'impotence est telle que la malade ne peut plus se lever.

C'est à ce moment qu'apparait la rétention d'urines et que la malade est dirigée sur le service de neurologie.

Dans les antécédents on ne relève rien qui puisse être retenu.

Le 18 novembre, la disparition des sensibilités est complète, la motilité est abolie. La température s'élève.

Le 19, une ponction lombaire est pratiquée; tension très basse, le liquide s'écoule lentement et est jaune d'or. La compression des jugulaires ne provoque aucune ascension de l'aiguille du manomètre. A l'analyse il donne les renseignements suivants :

— Albumine : 14 grammes.
— Cytologie : 45 éléments (lymphocytes).
— Séro-diagnostic positif au 500° pour le Melitensis (Docteur Sollier).

Le traitement institué est fait d'injections de septicémine et de vaccin de Dubois et Sollier.

Le 22 novembre, on pratique l'injection de 1 cc. de lipiodol par voie sous-occipitale. L'examen radiographique permet de constater un arrêt complet au niveau de D III avec image en casque et coulées latérales. Au-dessus de la tache principale sont suspendues quelques gouttelettes de lipiodol.

Examen du liquide C.R. sus-strictural retiré par ponction sous-occipitale :

— Albumine : 0,50.
— Cytologie : 38 éléments (lymphocytes).
— Séro-diagnostic négatif.

L'état général devient de plus en plus précaire ; une escarre sacrée s'amorce.

La température est toujours très élevée. On décide d'intervenir, pensant rencontrer un kyste arachnoïdien, qui vient de se mettre sous tension et qui s'infecte.

Le 25 novembre, Laminectomie (Docteurs Revel et Pitot) de D II à D IV. La dure-mère, mise à nu, est bleue, à reflets

nacrés. Elle paraît distendue au milieu de la région découverte. Ponctionnée avec une aiguille fine, on retire un centimètre cube et demi de pus bien lié, de couleur chocolat clair.

Ce pus a donné par ensemencement des cultures de melitensis (Dr Sollier).

La dure-mère qui n'est pas très épaissie est ensuite incisée sur une longueur de trois centimètres.

On tombe sur un feutrage arachnoïdien très serré. La moëlle au-dessous est rouge et congestionnée avec granulations. Le L.C.R. ne vient pas, on glisse un décolle dure-mère vers le haut, puis vers le bas, pour rétablir le cours du liquide et détruire le feutrage arachnoïdien, fausse manœuvre qui est peut-être responsable de la généralisation secondaire.

Fermeture de la dure-mère et des plans sus-jacents.

Le 30 novembre, la paraplégie n'a pas varié, mais les réflexes cutanés abdominaux antérieurement abolis amorcent une contraction réflexe. La sensibilité profonde fait une timide réapparition, mais aux membres supérieurs la malade accuse des paresthésies et les réflexes tricipitaux disparaissent des côtés traduisant l'extension du processus vers le haut.

Par la suite, aucune amélioration n'est survenue, la sensibilité profonde disparaît de nouveau, la température persiste.

Un mois après l'intervention, la famille reprend la malade, qui meurt chez elle une semaine plus tard.

OBSERVATION III

(Thèse Muzard) — Observation Christofersen

R. H., 55 ans. Au début de l'été 1933 est envahi par une sensation de fatigue extrême, sensation que cinq semaines de vacances ne font qu'aggraver.

De fortes douleurs dorso-lombaires s'accompagnant de fièvre 37°2, 39°5, l'obligent à s'aliter. Les douleurs tellement aiguës sont apaisées seulement par le pantopon.

Quelques jours après, apparition dans les jambes de paresthésies fourmillantes et de sensations de feutre.

Diminution progressive de la force musculaire qui aboutit en peu de temps à une paralysie complète s'accompagnant de rétention d'urines.

Le 2 octobre, le malade se plaint de grandes douleurs au niveau de la colonne vertébrale, il est incapable de mouvoir ses jambes, légère raideur de la nuque, signes de Kernige et de Brudzinsky positifs. Réflexes abdominaux absents.

Parésie spasmodique complète des deux jambes. Réflexes rotuliens exagérés, clonus de la rotule, clonus du pied, réflexes achilléens faibles, signe de Babinski double.

Réaction de Widal positive pour le bacillus abortus de Bang.

On posait alors le diagnostic de myélite aiguë relevant d'une intoxication ou d'une infection. L'aspect du malade semble témoigner d'une atteinte bulbaire : état comateux grave, syncope qui obligea à remettre à plus tard la P.L.

Evolution de la maladie : la température reste élevée pendant 9-10 semaines, mais dès le 19 octobre, on note une amélioration des symptômes spinaux, l'excrétion urinaire se fait spontanément et le 13 novembre le malade peut mouvoir activement ses jambes, le signe de Babinski est négatif. La motilité va en augmentant et le 15 janvier le malade sort du lit.

La température était normale, la motilité des membres inférieurs était bonne. Les réflexes rotuliens et plantaires étaient normaux, les achilléens exagérés. Les abdominaux et les crémastériens ne se produisaient pas.

Cette amélioration ne persista pas longtemps puisque dix jours après les rachialgies font à nouveau leur apparition avec une intensité croissante, les symptômes spinaux et la fièvre suivent à peu d'intervalles. A partir du 25 janvier, le malade est à nouveau alité et sent ses jambes envahies par une parésie progressive.

A l'examen : membres supérieurs normaux.

Réflexes abdominaux normaux ; crémastériens abolis.

Parésie des deux jambes ; clonus double de la rotule et du pied ; signe de Babinski nettement positif.

La région dorsale inférieure est douloureuse. Diminution de la sensibilité à la piqûre jusqu'au transverse ombilical.

Diagnostic : affection médullaire au niveau de la moëlle dorsale inférieure, causée probablement par la fièvre ondulante de Bang. Le pronostic est censé favorable. Traitement : expectatif (pourtant, observation pour la compression de la moëlle épinière).

On espérait que les symptômes allaient diminuer comme la première fois, mais le 16 février, la parésie des membres inférieurs était complète. On crut pouvoir localiser l'extension du trouble jusqu'au niveau de la VII[e] dorsale.

On pratiqua alors une ponction lombaire suivie d'une injection de lipiodol ascendant.

Liquide clair d'aspect normal.

A l'examen :

— Alb. : 400 ;
— Glob. : 100 ;
— Cellules : 41/3 ;
— Réaction de Wassermann : négative.

La radioscopie faite après injection de deux centimètres cubes d'iodipin ascendant, montrait que cette substance n'était montée qu'à la première lombaire ; 48 heures après, elle était au niveau de la douzième dorsale, et au bout de sept jours, XI, X dorsale.

On procéda alors à une ponction occipitale.

Examen du liquide :

— Alb. : 50 ;
— Glob. : 7 ;
— Cellules : 6/3.

Simultanément on constate qu'une injection de lipiodol ascendant s'est arrêtée au niveau de la X[e] vertèbre dorsale.

Doutant maintenant d'une guérison spontanée, et n'osant remettre à plus tard l'intervention chirurgicale, on entreprit

le 7 avril la laminectomie sous anesthésie locale. On commence par la vertèbre dorsable X, on aborde ensuite la IX et la VIII. Au niveau de la VIII[e] la dure-mère est épaissie et tout le contenu du canal rachidien présente une déviation vers la droite. Cette déviation est redressée durant la laminectomie. Ensuite, on réalise l'ouverture de la dure-mère qui, au niveau de la VIII[e] dorsale présente une épaississement net, avec du tissu de granulation. A l'ouverture, on observe sur la surface une boule épaisse, jaune, du volume d'un poids ; d'apparence purulente, elle s'est trouvée, au microscope, composée de : 1° Liquide tissulaire coagulé ; 2° Leucocytes singulièrement peu nombreux (formes mononucléaires, peu de polynucléaires) ; 3° Pas de bactéries.

Le tableau était celui d'un tissu de granulation en nécrose (Christoffersen). Après découpage de la dure-mère, on constatait par sondage du canal rachidien qu'il y avait passage libre en haut et en bas. L'opération est alors arrêtée.

L'histologie de quelques petites pièces dure-mériennes montre à l'extérieur un tissu fibreux avec cellules adipeuses, une vieille couche de coagulum de sang et de sang plus frais ; à l'intérieur, un fin tissu de granulations vasculaires avec cellules conjonctives en dégénérescence à disposition nodulaire, mais sans cellules géantes, ni autres signes de tuberculose ; vaisseaux très nombreux. Diagnostic microscopique : Pachyméningite spinale hémorragique.

L'état du malade s'améliora rapidement après cette intervention.

Revu en novembre 1935, il conduisait lui-même son auto, sa démarche était naturelle. La motilité était parfaite. Pas de troubles de la sensibilité. Des signes observés quelques mois auparavant, il ne reste qu'un clonus du pied et un signe de Babinski positif à droite.

OBSERVATION IV (*de Muzard*)

Ch. Emilie, 44 ans, de Sommières (Gard).

Entre dans le service de neurologie de l'hôpital de Nîmes au début d'août 1935, avec le diagnostic de paraplégie.

L'histoire de cette paraplégie est la suivante :

Episode aigu en mars, précédé d'une période d'asthénie, d'anorexie et d'amaigrissement. Le 4 mars, brutalement, céphalées, vomissements, température 38°5, 39°, raideur de la nuque, rachialgies intenses. Le délire s'installe et dure deux ou trois jours. La malade ne peut dire si elle a présenté de la diplopie. Le médecin traitant constate une albuminurie, une tension élevée (22). Il n'est pas pratiqué de dosage d'urée. Fait très important, une rétention d'urines, concomittante aux signes décrits plus haut, avait nécessité le sondage pendant plusieurs jours.

Peu à peu, les phénomènes s'amendent, la rachialgie et les troubles urinaires sont les derniers à disparaître et obligent la malade à garder le lit deux mois. Au bout de ce temps, tout rentre dans l'ordre, M^me^ Ch. se lève, fait de longues promenades pendant quelques semaines.

Alors apparaissent des douleurs dorsales : d'abord fourmillements, puis douleurs constrictives en ceinture de la base du thorax. En même temps, les membres inférieurs deviennent plus faibles, d'abord le gauche, puis le droit. Cet affaiblissement a été précédé de fourmillements ; l'installation des troubles paresthésiques se fait en quelques jours et les troubles sphinctériens, caractérisés par des mictions impérieuses, réapparaissent. C'est à ce moment qu'elle entre dans le service de neurologie.

M^me^ C... se plaint de faiblesse des membres inférieurs, de douleurs et de troubles sphinctériens.

La marche est très difficile, elle n'arrive à faire quelques pas qu'en s'aidant de deux cannes, ses jambes sont raides et

lourdes, surtout la gauche, parfois elles se dérobent, entraînant la chute.

Les douleurs se présentent sous forme de sensations de constriction douloureuse à la base du thorax et de fourmillements dans les membres inférieurs.

Les troubles des réservoirs sont caractérisés par des mictions involontaires.

A l'examen : paraplégie spasmodique, avec contracture pyramidale, réflexes tendineux exagérés. Babinski bilatéral, clonus de la rotule, trépidation épileptoïde et réflexes de défense au pincement remontant jusqu'à l'abdomen.

Hypoesthésie très marquée des membres inférieurs, anesthésie à la piqûre au niveau de l'abdomen. Pas de bandes d'hyperesthésie.

Les renseignements fournis par la ponction lombaire sont les suivants :

Liquide xantochromique ; tension au Claude 15 m/m, pas d'ascension de l'aiguille du manomètre par compression des jugulaires, ascension lente à 20 m/m par compression abdominale.

Albumine : 2 gr. 20 ; cytologie : 15 éléments.

B. W. et Benjoin négatifs. Sero Malte négatif.

Intradermo-réaction à la mélitine (Dr Sollier) fortement positive ; sang : urée, 22 ctgr.

Sero T.A.B. Mélitensis négatifs.

Radiographie : intégrité radiologique de la colonne vertébrale.

Transit lipiodolé : une heure après l'injection sous-occipitale, le lipiodol fait une tache étalée de D IV à D V; 48 heures après, l'aspect est celui que l'on peut voir sur le cliché ; arrêt massif avec coulées de cierge descendant de D 8 à D 11. Le maximum de la compression paraît siéger à droite.

Au-dessus de la tache principale sont quelques petites taches secondaires indiquant un processus d'arachnoïdite diffus. L'image principale est caractéristique d'une pachyméningite.

Evolution : La paraplégie se complète au cours des mois qui suivent l'hospitalisation, si bien qu'actuellement (un an et demis après) et depuis longtemps, tout mouvement actif des membres inférieurs est aboli, l'anesthésie s'est accentuée et à l'heure actuelle il y a anesthésie complète au chaud, au froid, à la piqûre et au tact.

De nombreux traitements ont été successivement employés : sulfarsénol, gonacrine, mélitine intra-rachidienne, vaccin de Dubois et Sollier, sans succès.

L'intervention a été écartée à cause de l'adiposité du sujet, adiposité extrême que rien ne paraît devoir réduire.

Les troubles sphinctériens se manifestent sous la forme de mictions impérieuses.

Il n'y a pas d'escarres.

L'image lipiodolée est identique, à l'intensité près, à ce qu'elle était il y a un an.

Nous avons jugé utile de transcrire ces observations après l'exposé des nôtres parce qu'elles offrent une grande similitude clinique. Il s'agit dans les trois cas d'un syndrome spasmodique de paraplégie sensitivo-motrice. D'autre part, il existe chez ces trois malades un blocage rachidien évident :

Obs. I : différence entre les liquides sous-occipital et lombaire. (A noter que le séro-diagnostic, positif au 1/500e dans le liquide retiré par P. L. est négatif dans le liquide prélevé par P.S.O.).
— Blocage au Queckenstedt.
— Arrêt du lipiodol.

Obs. III : différences entre les liquides sous-occipital et lombaire.
Arrêt du lipiodol.

Obs. IV : Blocage au Queckenstedt.
Arrêt du lipiodol.

Voici donc trois tableaux qui, du point de vue clinique et biologique (examens du L.C.R., Queckenstedt, lipiodol) sont très voisins de ceux que nous avons décrit dans nos propres observations.

REMARQUES SUR CES TROIS OBSERVATIONS

I) L'observation I de la thèse de M^lle^ Muzard démontre :

— Qu'il peut y avoir de petits abcès dans les méninges de ces malades. Mais cela ne prouve pas que la paraplégie soit due à cet abcès. Les tumeurs intra-rachidiennes sont très longtemps tolérées, même solides et non pas crémeuses.

— D'autre part, les auteurs notent aussi une forte congestion de la dure-mère sous-jacente : par conséquent, l'abcès peut n'être qu'une coïncidence, la myélite restant la cause de la paraplégie.

— L'abcès venait-il de la colonne ?

— En tout cas, un mois après l'ablation de la « compression », la paraplégie n'était pas améliorée, loin de là, probablement parce que la myélite continuait.

— Et cinq semaines après la malade était morte.

II) L'observation III de cette thèse (obs. Christoffersen) montre :

— Qu'il y a des feutrages avec arrêt du lipiodol,

— Mais ne démontre pas du tout que ce feutrage *comprime* et soit la cause de la paraplégie : un épaississement duremérien comme celui qui a été constaté à l'intervention ne peut provoquer une compression suffisante. L'histoire des compressions par tumeur intrarachidienne montre la longue tolérance de la moelle vis-à-vis de ces compressions. La constatation opératoire d'une moelle hypérémiée sous-jacente, la rapidité d'apparition et les variations d'intensité dans l'évolution de cette paraplégie montrent qu'elle est due, avant tout, à l'évolution des phénomènes myélitiques.

— L'évolution qui se poursuit en 8 mois après l'intervention n'a rien d'extraordinaire par rapport à celles constatées dans les obs. II et V où le blocage était comparable.

III) L'observation IV de la thèse Muzard montre un retour à une sage prudence chirurgicale qui doit être de règle en brucellothérapie.

III. — DIAGNOSTIC

Il y a lieu d'envisager le diagnostic positif, le diagnostic différentiel et le diagnostic des associations viscérales.

A — Le diagnostic positif s'établit en deux étapes :

a) *Il s'agit d'une paraplégie d'origine médullaire.*

Nous n'envisageons pas le diagnostic de la paraplégie elle-même. Il est évident, dans tous les cas, la richesse symptomatologique de nos malades étant suffisante pour que toute discussion soit écartée d'emblée à ce sujet. Ce qui est intéressant, et en général plus difficile à affirmer, c'est la pathogénie de ces syndromes paraplégiques.

La paraplégie est-elle d'origine médullaire ?

Pour répondre à cette question, il est nécessaire d'envisager les causes habituelles des paraplégies et de les éliminer une à une, en songeant toutefois à l'intrication possible de plusieurs syndromes (radiculo-myélite par exemple).

Certes, les paraplégies d'origine médullaire ont une symptomatologie qui peut, dans certains cas, les faire distinguer des autres sans qu'il soit nécessaire de procéder à une discussion « serrée » du diagnostic différentiel.

Ces paraplégies peuvent être flasques ou spasmodiques. Nous avons vu que dans tous les cas nos malades présentaient le second type et cela n'est pas étonnant, si l'on se souvient que *l'œdème médullaire* était toujours en cause : Il s'agissait de l'irritation plus ou moins intense, suivant les cas, du tissu médullaire, plus que de la destruction de ce même tissu.

C'est donc en éliminant les autres paraplégies spasmodiques, en particulier les paraplégies par compression, que l'on pourra affirmer que le syndrome avait une pathogénie purement myélitique. Nous verrons plus loin, au diagnostic différentiel, comment on y parvient.

b) Il s'agit d'une *paraplégie mélitococcique.*

Le diagnostic repose sur l'étude attentive des conditions étiologiques, les examens biologiques et en particulier les caractères du liquide C. R.

Un élément d'une certaine importance, souligné par les divers auteurs qui ont étudié les Neurobrucelloses est le caractère tardif de l'apparition de ces syndromes neurologiques. Bien souvent c'est après la fin des périodes d'oscillations fébriles qu'ils se produisent. Quelquefois le malade paraît guéri lorsque se déclarent ces complications.

Les examens biologiques sont bien connus : l'hémoculture, le séro-diagnostic de Wright, l'intra-dermoréaction à la mélitine apportent la signature étiologique.

L'agglutination des brucella par le L.C.R., intéressante dans certains cas, est trop inconstante pour que l'on puisse en faire une méthode de diagnostic courante. Les autres caractères du L.C.R., par contre, offrent des éléments d'une importance considérable.

Nous insisterons plus spécialement sur ces caractères dans nos conclusions générales.

Nous ne saurions cependant passer sous silence, dans ce chapitre, celles de nos constatations qui paraissent les plus remarquables. Soulignons donc la fréquence de la dissociation albumino-cytologique et de la xanthochromie et le caractère le plus souvent très discret de la réaction inflammatoire méningée.

B — Le diagnostic différentiel des paraplégies brucellosiques porte essentiellement sur leur distinction par rapport aux radiculo-névrites, polynévrites, troubles nerveux par spondylarthrite, et enfin paraplégies par compression.

a) Les polynévrites sont le plus souvent faciles à éliminer de par les caractères très particuliers de leurs manifestations : syndrome sensitivo-moteur localisé dans le territoire d'un ou plusieurs nerfs périphériques, abolition des réflexes tendineux intéressés, intensité des troubles de la sensibilité subjective, modifications des réactions électriques (hypoexcitabilité galvanique et faradique des nerfs et de leur territoire musculaire), enfin deux signes négatifs d'une extrême importance : absence de troubles sphinctériens, pas de modification du L.C.R. ;

b) Le diagnostic de radiculo-névrite est, par contre, quelquefois malaisé, en raison de l'intrication de symptômes radiculaires et médullaires assez fréquents.

En dehors de ce cas particulier, le diagnostic se fonde sur le caractère très particulier des douleurs radiculaires, les signes précédemment indiqués pour les polynévrites. Mais ici apparaissent des modifications du L.C.R. : l'hyperalbuminose est habituelle et très variable en intensité, ainsi que la réaction leucocytaire. En général, ces deux modifications sont parallèles, quoique la dissociation ait été rencontrée dans certains cas. Roger souligne cependant que « l'intensité de la réaction cellulaire corrélative d'une hyperalbuminose accusée paraît pathognomonique des méningo-radiculo-névrites brucellosiques. »

C'est ce fait que nous tenons nous-même à faire ressortir, car il permet de différencier ces syndromes radiculo-névritiques des paraplégies d'origine médullaire dans lesquelles nous avons montré la faible intensité habituelle des réactions cytologiques s'opposant à l'importance de l'hyperalbuminorachie ;

c) De nombreux travaux ont été consacrés à la spondylite et *spondylarthrite mélitococcique* qui provoque des troubles neurologiques pouvant aller de la simple irritation d'une racine ou d'un groupe de racines jusqu'à la paraplégie ou quadriplégie nettement réalisée.

Cependant l'atteinte du système nerveux est le plus souvent légère. Lorsqu'elle se manifeste par un syndrome de compres-

sion médullaire grave, le diagnostic différentiel peut se poser avec la myélite. Ele s'en distingue essentiellement par :

1° Les symptômes rachidiens : douleurs et raideur de la colonne vertébrale ;

2° Les signes radiologiques, que nous ne pouvons décrire ici, et qui lèvent tous les doutes. Le L.C.R. est souvent modifié, mais en général très discrètement. La dissociation albumino-cytologique, quelquefois franche, est dans la majorité des cas moins intense que dans les autres compressions médullaires.

d) Les compressions médullaires en général sont enfin à différencier des paraplégies mélitococciques par myélite.

Or, nos observations réalisent des syndromes voisins des paraplégies par compression : cette similitude est surtout clinique et biologique, les troubles sensitivo-moteurs de paraplégie spasmodique rencontrés chez nos malades ressemblent à ceux d'une compression médullaire banale.

Ils s'en distinguent cependant par la différence des troubles sensitifs : A l'exception du malade C. S. (Obs. III), qui a présenté au début quelques douleurs en ceinture, d'ailleurs peu marquées, nous n'avons pas rencontré les signes habituels de compression, au point de vue des troubles de la sensibilité, à savoir les syndromes classiques : radiculaire, cordonal, sous-lésionnel.

Les réflexes de défense n'étaient pas exagérés chez nos malades comme ils le sont habituellement dans les cas de compressions médullaires.

Signalons enfin que ces dernières ont habituellement une étiologie particulière qui facilite le diagnostic : les causes vertébrales (traumatiques — pottiques — néoplasiques) sont « signées » par l'examen radiologique de la colonne vertébrale.

Cependant, il est des cas où la neurobrucellose réalise un véritable syndrome compressif. C'est essentiellement le cas de certains foyers d'arachnoïdite et d'abcès intrarachidiens.

Une très vive réaction méningée plaide en faveur de l'arach-

noïdite qui réalise un feutrage plus ou moins serré capable de bloquer le canal au Queckenstedt et au liopodol. Les arachnoïdites se distinguent par un caractère très particulier : l'importance des troubles de la sensibilité subjective et la faible intensité des troubles moteurs qui, d'autre part, surviennent tardivement.

L'abcès intrarachidien a presque toujours un point de départ osseux qui le rend identifiable par la radiographie. Il est rare d'autre part qu'un abcès mélitococcique soit isolé au niveau du rachis. L'examen clinique général révèle presque toujours d'autres formations purulentes dans un autre territoire de l'organisme.

Ces deux diagnostics (foyer d'arachnoïdite — abcès intrarachidiens) ont une importance des plus considérables du fait de leurs conséquences chirurgicales. L'observation de Christoffersen est illustrée par un succès opératoire remarquable.

— Nous n'avons pas envisagé le diagnostic de paraplégies par tumeurs de la moelle, syringomyélie, scérose en plaques, maladie d'Erb, qui ont une symptomatologie clinique, biologique ou radiologique suffisamment particulière pour qu'il ne soit pas nécessaire d'exposer ici les éléments de leur diagnostic différentiel vis-à-vis des paraplégies brucellosiques par atteinte médullaire.

C — Le diagnostic des associations viscérales doit être envisagé dans certains cas.

Il suffit de rappeler ici la fréquence de l'importance des polyviscérites brucellosiques sans décrire leurs manifestations cliniques. Sans entrer dans des détails qui sortiraient du cadre de ce travail, il nous paraît nécessaire de signaler l'importance de ces autres localisations, en particulier l'hépatite, vis-à-vis du pronostic et parfois du traitement général des brucelloses « compliquées ».

IV. — THÉRAPEUTIQUE

Nous rappellerons succinctement la thérapeutique générale, dont on connaît le caractère presque toujours décevant, des Brucelloses.

1° *Les médications non spécifiques* qui relèvent de la thérapeutique anti-infectieuse générale, s'adressent à l'uroformine, aux métaux colloïdaux, aux arsénobenzènes, etc., mais aucun succès constant n'a pu être mis à leur actif. L'abcès de fixation aurait donné à Barbier un résultat remarquable dans une forme de paraplégie spasmodique. Les dérivés sulfamidés et la pénicilline ont jusqu'à présent échoué.

2° *Les médications spécifiques* :

a) La sérothérapie (sérums d'animaux, sérums de convalescents) inscrits à son compte quelques succès (San Filippo, Poston et Smith).

b) La vaccinothérapie, caractérisée par la multiplicité, compte également quelques bons résultats.

3° *Les médications de choc*, plus efficaces, sont très variées. A l'autohémothérapie et la lactothérapie sont attribués quelques succès.

Les vaccins intra-veineux semblent devoir être considérés, à l'heure actuelle, comme les meilleurs agents thérapeutiques. Ils peuvent être non spécifiques (vaccin quelconque, T.A.B. par exemple) ou spécifiques (vaccin de Lisbonne).

Le vaccin de Lisbonne est injecté sans dilution par voie intra-veineuse : premier jour 1/20 de cm^3.

Puis tous les 3 jours : 1/10, 1/4, 1/2, 1 et même 1 1/2 et 2 cm³.

On obtient des résultats quelquefois spectaculaires après 5 ou 6 injections.

Cette technique peut être utilisée quelle que soit l'ancienneté de la maladie et ne comporte pratiquement pas de contre-indications.

L'endoproteinothérapie, dont la technique a été mise au point par Cambassèdes et Garnier, provoque un choc très souvent favorable. Les doses à injecter sont variables suivant l'intensité de l'intradermo-réaction : 1/2 cm³ si celle-ci est fortement positive, 1 cm³ 5 si elle est légère.

La réaction thermique s'accompagne d'un frisson violent et de signes généraux souvent impressionnants. Cette médication est contre-indiquée dans les cas de lésions cardiaques ou rénales.

4° *Les agents physiques* ont été utilisés avec succès dans les complications nerveuses de la Fièvre de Malte.

Ont été utilisées efficacement: la radiothérapie lombaire dans un cas de méningite compliquée de paraplégie, la diathermie dans certaines radiculites et méningoencéphalites. Par contre, cette méthode aggraverait les encéphalites stabilisées.

5° *La Streptomycine,* que nous avons à dessein exclue du paragraphe sur la thérapeutique anti-infectieuse générale, est l'agent le plus récent et sur lequel sont, à l'heure actuelle, fondés les meilleurs espoirs.

Cette thérapeutique ne peut être généralisée en raison des restrictions auxquelles on est encore soumis. Les rares publications qui ont paru sur la streptomycothérapie apportent des éléments d'appréciation qui, s'ils sont insuffisants, n'en permettent pas moins de porter un jugement qui est, dans l'ensemble, favorable. Un pourcentage élevé de succès est inscrit à l'actif de cette médication. La streptomycine semble agir très efficacement dans les formes récentes évoluant sans complications.

Une réserve, cependant, en toute objectivité, doit être faite

concernant les possibles coïncidences qui ont pu, dans certains cas, faire croire à une guérison alors qu'il s'agissait d'une stabilisation transitoire ou d'une période non évolutive de la maladie.

Le malade C. S. (obs. III) paraît avoir bénéficié de la streptomycothérapie. A la fin du traitement, qui a été modérément appliqué, dans sa durée comme dans les doses employées, les troubles nerveux avaient presque complètement disparu.

Il convient cependant de remarquer que le L.C.R. présentait, le 30/1/48 une formule presque normale (albumine: 0 gr. 40 ; cellules : 1). Or, le traitement a été institué ce même jour et, par conséquent, n'avait pas modifié le liquide, qui présentait, une semaine auparavant (22/1/48) une forte réaction albumineuve (2 gr. 80) et une légère réaction cytologique (3,5).

L'amélioration clinique est néanmoins incontestable et l'on serait enclin à l'attribuer à la streptomycine — sans faire de réserve — si d'autres malades (Obs. I, II et V) n'avaient vu régresser spontanément (moins rapidement, il est vrai) leurs troubles nerveux.

V. — CONCLUSIONS

L'étude des observations publiées dans ce travail permet de tirer des conclusions qui se rapportent à la physiopathologie, au diagnoctic et au traitement des paraplégies brucelliennes par atteinte médullaire.

1° Au point de vue physiopathologie :

a) Une première chose frappe quand on lit ces observations. On se trouve en présence de malades atteints de myélites qui évoluent de façon très différente, exactement comme des myélites infectieuses évoluant vers la guérison, la mort ou la chronicité, *suivant l'intensité de la lésion médullaire.*

b) Un deuxième fait, très remarquable, concerne les examens liquidiens : c'est la fréquence de la dissociation albumino-cytologique s'accompagnant très souvent de xanthochromie et du syndrome de Froin, ainsi que la réaction inflammatoire souvent minime des méninges (réactions cytologiques discrètes et quelquefois nulles), la fréquence enfin du blocage rachidien (mis en évidence par la manœuvre de Queckenstedt-Stockey et du lipiodol).

c) Dans certaines observations *on ne constate aucun parallélisme entre les réactions liquidiennes et l'évolution de la paraplégie :* ainsi se présente surtout l'observation IV où la myélite évolue avec une réaction inflammatoire discrète sans blocage, et à peu près sans dissociation. C'est également le cas, d'une manière plus marquée encore, de l'observation V, où le blocage par réaction et feutrage méningés probables n'empêche pas l'évolution de la myélite vers la guérison.

— On peut conclure de ces divers faits qu'il y a indépendance relative des réactions méningées et médullaires.

Le L.C.R. est l'image des phénomènes myélitiques par les exsudats albumineux et la réaction xanthochronique.

Il est l'image de la réaction méningée par sa formule cytologique.

De l'analyse de ces rapports, des épreuves lipiodolées, de la différence des liquides lombaire et sous-occipital, et même simplement de l'épreuve de Queckenstedt, on peut conclure, semble-t-il, dans la majorité des cas, au blocage du canal rachidien.

Ce blocage est le fait :

— soit de l'œdème médullaire seul.
— soit d'un feutrage méningé.
— soit de l'association de ces deux mécanismes.

Si le blocage n'existe pas, on concluera à la diminution de l'œdème médullaire et, s'il y a lieu, de la réaction méningée.

d) *La paraplégie est produite par la lésion médullaire avant tout :* c'est le mécanisme qui paraît le plus fréquent.

C'est ici que se pose de façon précise le problème des paraplégies mélitococciques par compression.

Roger dans son livre, Oriol dans sa thèse, adoptent la division :

— formes myélitiques.
— formes à type de compression médullaire.

La thèse de Mlle Muzard apporte des faits anatomo-cliniques remarquables, contrôlés par l'intervention chirurgicale. Ses observations sont instructives aussi par les conséquences thérapeutiques qu'elles entraînent.

Nous avons indiqué, au chapitre du Diagnostic, quelle était la pathogénie de ces compressions médullaires mélitococciques (réaction pachyméningitique, abcès intramédullaire).

Roger attribue un rôle important au feutrage qui comprime peu à peu, enserre la moëlle et finit par bloquer le canal.

La clinique ne permet pas, semble-t-il, d'approuver cette opinion dans tous les cas : même quand le syndrôme biologique est celui d'une compression, il y a des cas où la paraplégie s'installe brusquement et se trouve, en quelques jours, réalisée. La dissociation s'établit rapidement.

C'est donc, à notre avis, *l'œdème médullaire* qui produit le syndrôme pseudo-compressif et nous attribuerions volontiers à la réaction méningée un rôle secondaire. Cette réaction s'organise peu à peu, très progressivement, produisant un feutrage, plus ou moins serré. Nous ne saurions nier que dans quelques cas, ce feutrage puisse provoquer un syndrôme de compression médullaire.

Mis à part le feutrage, la méninge peut réagir aussi par la production de micro-abcès qui peuvent expliquer la réinfestation lointaine ou la longue survie de l'affection. Ne serait-ce pas le cas de notre observation IV ?

De toute façon, quelle que soit l'intensité du blocage, celui-ci peut évoluer pour son propre compte à côté d'une moëlle tolérante. La pseudo-compression n'empêche pas les paraplégies de guérir ou de passer à la chronicité (observations II, V).

C'est la *myélite* qui est l'élément essentiel qui conditionne l'évolution bénigne, chronique ou fatale de ces complications neurologiques des Brucelloses.

2° Au point de vue du diagnostic :

Une constatation s'impose : l'œdème médullaire, qui conditionne le syndrôme pseudo-compressif, est suffisamment prouvé, dans la plupart des cas, par l'épreuve de Queckenstedt. Le blocage est aussi mis en évidence par les différences des liquides lombaire et sous-occipital. Ainsi peut-on penser que l'épreuve lipiodolée est loin d'être indispensable au diagnostic. Il sera aisé, la plupart du temps, de faire sans elle, par l'examen clinique, un diagnostic suffisamment précis du siège en hauteur de la lésion médullaire.

On pourra déduire de tout ce qui précède, et en particulier des réactions liquidiennes dont nous avons signalé plus haut

les caractères, des indications assez précises sur l'état de la moëlle.

3° Au point de vue thérapeutique :

Il résulte de notre étude que c'est encore l'état médullaire, la myélite, qui doit commander la conduite thérapeutique.

Notre observation IX, l'observation I de Muzard montrent bien que la libération chirurgicale du canal ne suffit pas.

L'ouverture du canal rachidien et la décompression autour d'une moëlle œdématiée n'ont pas produit le résultat attendu, car *elles n'ont pu influencer favorablement l'évolution des lésions médullaires.*

Seule, l'observation Christofersen apporte un cas où la libération d'une très forte réaction pachyméningitique amène une amélioration. Dans ce cas, les lésions méningées étaient tout, alors que la moëlle n'était pratiquement pas atteinte par l'infection brucellienne.

C'est donc, en définitive, *avec une extrême prudence qu'il convient de poser les indications chirurgicales dans les neuro-brucelloses à forme paraplégique.* On devra, à notre avis, établir un bilan aussi exact que possible des lésions méningées et médullaires. Nous avons précédemment indiqué les moyens d'y parvenir, notamment par l'examen attentif des formules liquidiennes. Lorsque la myélite est accentuée, il ne faut pas attendre de la libération du canal rachidien une amélioration clinique, même si un feutrage ou un foyer d'arachnoïdite sont associés à l'œdème médullaire.

Lorsque les lésions médullaires sont minimes ou nulles, l'indication opératoire peut être posée, mais avec encore une certaine réserve : les suppurations arachnoïdiennes, les micro-abcès sous-duréméniens peuvent donner lieu à une dissémination microbienne dont le moindre danger est de rendre aléatoire le succès définitif.

En somme, nous déduisons de nos constatations que dans l'ensemble, c'est à la thérapeutique médicale qu'il convient de s'adresser.

Cette thérapeutique visera l'infection générale brucellosique. Nous avons simplement rappelé au chapitre Thérapeutique les nombreuses médications utilisées, en insistant sur celles qui sont considérées à l'heure actuelle comme les plus efficaces.

La streptomycine, injectée par voie générale et intrarachidienne, paraît donner les meilleurs résultats.

Espérons que ce médicament, dont l'emploi n'a pas encore acquis la généralisation que l'on souhaiterait, apportera pour la thérapeutique de la fièvre de Malte et de ses complications, une arme vraiment efficace. Est-il permis d'espérer que ces malades désemparés, grabataires, atteints de polyviscérites ou de neurobrucelloses, confinés au lit pendant de longs mois, disparaîtront, dans un avenir prochain, de nos services hospitaliers et ne nous inspireront plus, comme le recommande le Pr Savy, « ce sens profond de la pitié qui, chaque matin, devant les visages défaits et les yeux angoissés, nous permet de comprendre la tristesse infinie de la nuit qui vient de s'écouler dans la douleur et dans l'isolement, au rythme désespérément ralenti des heures qui sonnent en appelant le jour... »

Le Président de la thèse :
Tapie.

Vu : *Le Doyen :*
J. Calvet.

Vu et permis d'imprimer :

Toulouse, le 25 Novembre 1948.

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université :
P. Dottin.

BIBLIOGRAPHIE

Armand (A.). — Contribution à l'étude de la Neuro-métitococcie (*Thèse Montpellier 1936.*)

Barbier (R.). — Les Paraplégies métitococciques. (*Thèse Montpellier 1933.*)

Cambassèdes (H.). — Rôle du choc dans la thérapeutique de la fièvre ondulante. (*Premier Congrès des Brucelloses, Avignon,* 11 juin 1935. *In Revue de Microbiologie appliquée,* n° 6, p. 398.)

Carrière (M.). — Traitement des Brucelloses humaines (fièvre ondulante) par un vaccin polyvalent. (*Thèse Montpellier,* juillet 1935.)

Dubois (Ch.) et Sollier (N.). — Prévention de la Brucellose humaine (F. O.) par l'emploi d'un vaccin polyvalent. (*In Extrait de la Revue de Microbiologie appliquée à l'Agriculture, à l'Hygiène, à l'Industrie,* n° 6, mai-juin 1935.)

Le Flem (R.). — Les Complications méningées dans la Métitococcie. (*Thèse Marseille 1934.*)

Lesbros et Barbier. — Les Paraplégies mélitococciques. (*Cahiers de Pratique médico-chirurgicale,* juillet 1933.)

Muzard (M.). — Contribution à l'Etude des Compressions médullaires dans la Fièvre de Malte. (*Thèse Montpellier 1936.*)

Oriol (P.). — Contribution à l'étude de la Neuro-métitococcie. (*Thèse Lyon 1937.*)

Rimbaud (P.). — Les Brucelloses. (*In Traité de Médecine,* t. II, p. 102. Masson, éditeur.)

Roger (H.) et Pourcines (Y.). — Les Méningo-neurobrucelloses.

TABLE DES MATIÈRES

I. — Délimitation du sujet 9

II. — Formes cliniques 13

A. — Premier Groupe : Formes relativement bénignes. 14

Observation I 14

— II 15

— III 17

Remarques sur ces trois observations 22

B. — Deuxième Groupe : Formes à évolution chronique. 24

Observation IV 25

— V 26

Remarques sur ces deux observations 29

C. — Troisième Groupe : Formes mortelles. 32

Observation VI 32

— VII 33

— VIII 35

— IX 36

Remarques sur ces quatre observations 38

Observations extraites de la littérature 43

Observation I 43

— III 46

— IV 50

Remarque sur ces trois observations 53

III. — Diagnostic 55

IV. — Thérapeutique 60

V. — Conclusions 63

Bibliographie 69

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la Médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaires ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes ; si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.